

**DIE HISTOLOGISCHE DIAGNOSE
CHRONISCHE BRONCHITIS
UND IHRE BEZIEHUNG ZU WICHTIGEN
KLINISCHEN BEFUNDEN**

Beatrix Heilig

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555626_0007

Aus dem Zentralkrankenhaus Gauting
der Landesversicherungsanstalt Oberbayern

Direktor: Professor Dr. med. H. Blaha

DIE HISTOLOGISCHE DIAGNOSE CHRONISCHE BRONCHITIS
UND IHRE BEZIEHUNG ZU WICHTIGEN KLINISCHEN BEFUNDEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Beatrix Heilig
aus München

München 1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. H. Blaha

Mitberichterstatter: Prof. Dr. N. Zöllner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 11.10.1977



Herrn Prof. Dr. Herbert Blaha danke ich ganz herzlich für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die stets liebenswürdige und hilfreiche Unterstützung während ihrer Entstehung.

Mein Dank gilt auch Herrn Prim. Dr. Klaus Mayer, Wels / Österreich, der mir in seiner Zeit am Zentralkrankenhaus Gauting beratend zur Seite stand.

Außerdem danke ich Herrn Dr. Roland Blomer für seine Hilfe bei der statistischen Verarbeitung.

INHALTSANGABE

	Seite
Einleitung	
Problematik der Begriffsbestimmung	1
Anatomie der normalen Bronchialwand	2
Untersuchungsgut und Methode	
Darstellung des Fragebogens	4
Ergebnisse	
Darstellung der Einzeldaten	12
Beziehungen der wichtigsten klinischen Untersuchungen zur Histologie	19
Diskussion	
Gegenüberstellung von morphologischen Äquivalenten und klinischen Befunden	43
Vergleichsuntersuchungen von histologischen und makroskopischen Befunden der Bronchialschleimhaut	46
Chronische Bronchitis, bei Erwachsenen ein Normalbefund?	48
Inhalationsrauchen, eine wichtige Ursache der chronischen Bronchitis	49
Chronische Bronchitis, ein Symptom anderer Lungen-erkrankungen?	50
Beziehung chron. Bronchitis - Bronchialcarcinom	53
Frage nach der Wertigkeit der histologischen Diagnose chronische Bronchitis	53
Zusammenfassung	54
Literaturnachweis	57

EINLEITUNG

Problematik der Begriffsbestimmung

Neben der Arteriosklerose ist die chronische Bronchitis heute eine der verbreitetsten und wichtigsten chronischen, oft progredienten Erkrankungen. Sie muß als eine Volkskrankheit gesehen werden. Die Häufigkeit der manifesten Form liegt nach O.P. SCHMIDT bei 3 - 5% der Bevölkerung. Dies führte, wie die AOK im Jahre 1972 feststellte, jährlich zu 30 - 40 Millionen Arbeitsunfähigkeitstagen.

Da jedoch diese Krankheit keineswegs dramatisch, sondern meist chronisch progredient verläuft, werden die Symptome von den Patienten erfahrungsgemäß nicht ernst genommen und z.B. als "Raucherhusten" abgetan. Auch Atemnot empfinden viele Menschen recht unterschiedlich und deuten die dadurch eingeschränkte Leistungsfähigkeit häufig als Alterserscheinung. So kommen Bronchitiker oft erst dann zu einer Behandlung, wenn sie nur noch von begrenztem Nutzen ist.

Zunächst bedarf es einer geeigneten Begriffsbestimmung. Wenn in Laienkreisen von "Bronchitis" gesprochen wird, ist damit meist sogar eine gewisse Verharmlosung und Unterbewertung verbunden. Aber auch in Fachkreisen sind die Schwierigkeiten mit der Definition keineswegs überwunden. So bestimmt die WHO die chronische Bronchitis als "überschießende Schleimproduktion in den Bronchien, die von chronischem bzw. ständig wiederkehrendem Husten begleitet wird. Dieser Husten muß wenigstens in zwei aufeinanderfolgenden Jahren während drei Monaten an den meisten Tagen der Woche vorhanden sein."

Diese Charakterisierung bleibt jedoch vor allem deshalb unbefriedigend, weil sie sich fast nur auf die Anamnese, die subjektive Schilderung des Patienten verläßt, die mit einer erheblichen Fehlerbreite belastet ist und keinerlei Angaben macht über Ätiologie, Pathogenese, Morphologie oder andere objektive Befunde, mit denen sich eine chronische Bronchitis erfassen ließe. Nicht zuletzt, da man sie relativ leicht anwenden

kann, hat sich diese pragmatische Definition durchgesetzt. Einige Autoren jedoch halten die Bezeichnung "Bronchitis" nur für gerechtfertigt, wenn nachweisbare entzündliche Veränderungen der Bronchialwand vorliegen. (PANNIER , WILLEMOT)

Im Rahmen einer größeren Bronchitisstudie am Zentralkrankenhaus Gauting der Landesversicherungsanstalt Oberbayern soll diese Vorläuferstudie nachprüfen, in wie weit die histopathologische Diagnose "Bronchitis" mit der klinischen Definition übereinstimmt.

Anatomie der normalen Bronchialwand

Es erscheint zweckmäßig, zum besseren Verständnis der folgenden Erörterungen histologischer Befunde kurz die Anatomie der normalen Bronchialwand darzustellen.

Umschlossen wird der Bronchus außen von einem hyalinen Knorpelring. Dann folgen in lockeres Bindegewebe eingebettete Drüsenpakete. Die Verteilung von serösen zu mukösen Schleimdrüsen ist im Normalfall etwa 1:1 . Es schließt sich die tunica muscularis an, die aus glatter Muskulatur besteht, ferner die lamina propria. An dieser grenzt man von außen nach innen drei Zonen ab: die grobfaserige Außenzone, die feinfaserige, zellreichere Innenzone und die Elastica interna, eine Art epithelialer Platte. Aufgebaut ist die lamina propria zum größten Teil aus elastischen Fasern sowie Fibrozyten. Sie enthält Kapillaren, Drüsenausführungsgänge und manchmal Lymphfollikel. Man sieht locker verteilt auch sogenannte Fremdzellen, bei denen es sich meist um Histiozyten, Granulozyten, Plasmazellen oder Gewebsmastzellen handelt. Die Begrenzung der lamina propria bildet eine Basalmembran aus argyrophilen Fibrillen. Das Epithel der Bronchien ist meist mehrreihig. Unmittelbar an der Basalmembran liegen die sog. parabasalen Zellen mit dunklen, runden längsovalen Kernen, die senkrecht zur Unterlage stehen. Innenwärts davon fin-

den sich eine bis vier Reihen Zylinderepithelien, deren Kerne wiederum senkrecht zur Unterlage stehen. Die oberste Lage ist mit einem Flimmerbesatz versehen und schließt mehr oder weniger reichlich Becherzellen ein. (BIENAS, VOSS, FERNER, MÜLLER)

Die chronische Bronchitis beschreiben die Pathologen, weitgehend einer Meinung, etwa folgendermaßen: Hypertrophie der schleimbildenden Becherzellen, teilweise metaplastischer Umbau des zylindrischen Flimmerepithels, Hyperämie der Submucosa mit leukozytärer, bzw. plasma- oder lymphozytärer Zellinfiltration, Verdickung der Basalmembran, Kontraktion und Hypertrophie der Bronchialmuskulatur und Hypertrophie sowie muköse Transformation der Schleimdrüsen. Bei länger dauerndem Entzündungsprozeß werden Bezirke der Bronchialwand in narbige Strikturen umgewandelt, und dabei die elastischen und muskulären Bauelemente durch kollagene Fasern ersetzt. (KÖNN, REID)

UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODE

Wir wählten für unsere Untersuchung 50 bronchoskopierte Patienten, deren Diagnose aus dem histologischen Präparat "chronische Bronchitis" lautete. Es handelte sich dabei um Patienten im Zentralkrankenhaus Gauting aus den Jahren 1975 und 1976, die der Reihe nach aus der Bronchoskopiekartei ausgesucht wurden. Meist wurde die Bronchoskopie zur Diagnose eines unklaren Lungenbefundes durchgeführt, nicht unbedingt zur Sicherung einer schon vermuteten Bronchitis. Das Biopsiematerial stammte zum größten Teil aus einer Oberlappenkarina. Die Beurteilung aller histologischen Präparate erfolgte einheitlich durch den Leiter des pathologischen Instituts am Zentralkrankenhaus Gauting, Herrn Dr. Schneller. So wurde die Fehlerquelle einer möglicherweise unterschiedlichen Nomenklatur vermieden. Ausländer berücksichtigten wir bei der Untersuchung nicht, um Ungenauigkeiten durch Sprachschwierigkeiten bei der Anamnesenerhebung möglichst auszuschalten. Sonst war die einzige Bedingung eine durchgeführte Lungenfunktionsprüfung. Die Grundkrankheiten der Patienten entsprachen dem Krankengut einer Fachklinik für Lungen- und Bronchialheilkunde. Sie reichten von Tuberkulose, Sarkoidose, Lungenfibrose, Lungentumoren, Asthma bronchiale bis hin zur chronischen Bronchitis.

Darstellung des Fragebogens

Für diese Patienten stellten wir einen Fragebogen zusammen, nach dem sie retrospektiv geprüft wurden. Im folgenden ist der Inhalt des verwendeten Fragebogens wiedergegeben, angefügt sind jeweils die Definitionen, die bei der Beantwortung zu Grunde gelegt wurden.

Angaben zur Person

Geschlecht

Alter

Ernährungsstatus	<u>Normalgewicht</u> <u>Übergewicht</u> = Sollgewicht, errechnet nach der Broca-Formel + mehr als 10 % <u>Untergewicht</u> = Sollgewicht - mehr als 15 %
Wohnort	Stadt Land (weniger als 10 000 E.)
Familienanamnese	
Bronchitis	Eltern sonstige Verwandte
Allergie	Eltern sonstige Verwandte
Frühere Erkrankungen	Magenresektion Diabetes Heuschnupfen Milchschorf Neurodermitis Nasennebenhöhlenerkrankungen Pneumonien
Jetzige Krankheit	
Husten	nur am Morgen nur nachts auch sonst
Beginn	vor weniger als 1a vor 1-2a vor 3-5a vor 6-10a vor mehr als 10a
Dauer	weniger als 2 Monate mehr als 2 Monate

Auswurf	nicht eitrig eitrig überwiegend blutig
Menge	einzelne Ballen 1 Eßlöffel mehr als 200 ccm
Dyspnoe	
in Ruhe	anfallsweise dauernd bei Erkältung
bei Belastung	anfallsweise dauernd bei Erkältung
Beginn	vor weniger als 1a vor 1-2a vor 3-5a vor 6-10a vor mehr als 10a
Dauer	weniger als 2 Monate mehr als 2 Monate
Nachts Wasserlassen	
Knöchelödeme	
Zigarettenkonsum	
Anzahl	weniger als 20 /die mehr als 20 /die
Dauer	durch weniger als 10a 10-20a durch mehr als 20a
während des stationären Aufenthalts Therapie	
mit Bronchitismitteln	Cortison sonstiges (Sekretolytika, Bronchodilatoren, Dinatrium cromoglicum usw.)
Berufliche und private Exposition	Heu Vögel

	Klimaanlage
	Silikoserisiko
	chemische Stäube
	sonstiges
Auskultation	
Vesikuläratmen	verschärft
	leise
Pfeifen, Giemen	
RG s	klingend
	nicht klingend
Bronchialatmen	
Zwerchfellstand	hoch
	tief
Lungenfunktion (Normalwerte nach KELLER, HERZOG)	
Vitalkapazität in % Soll	80 - 100
	60 - 80
	kleiner als 60
Tiffeneau Wert in % VK	größer als 65
	50 - 65
	kleiner als 50
Resistance (cm WS/l/s)	kleiner 3
	3 - 5
	5 - 8
	größer 8
Expirator. Resistance mehr als	
2 cm größer als totale Resistance	
Residualvolumen	kleiner 35
	35 - 50
	größer 50
Blutgasanalyse	
Partialinsuffizienz	pCO ₂ größer 40
Globalinsuffizienz	pO ₂ kleiner 60
Säure- Basenhaushalt	
	respirator. Alkalose komp.
	nicht komp.

respirator. Acidose komp.
nicht komp.
begleitende metabolische
Störung
(nach dem Diagramm von O. Felder)

Auswertung der Bronchoskopie
makroskopischer Befund

Rötung
Schwellung
Verwischung der Knorpelspangen
eingezogene Zwischenräume
Geschwüre
Nekrosen
Krypten
Tumor
durchscheinende Lymphknoten
Atrophie der Bronchialwand
Hypertrophie der Schleimhaut
Längsfurchung d. Schleimhaut
Stenose der Bronchialwand
Ektasie der Bronchialwand
Kompression von außen
abnorme Bifurkation durch
Divertikel
Varietät des Bronchialbaums
Fremdkörper
Blutung
Störung der Beweglichkeit
während Respiration
mukös
wässrig
glasig
eitrig
blutig
Epithelzellen vermehrt
eosinophile Gr. vermehrt

Sekretion

Zytologie des Bronchialsekrets

		segmentkernige Gr. vermehrt
		Lymphozyten vermehrt
		sonstige vermehrt
Histologie		
	Präparat entnommen aus	Trachea
		Hauptkarina
		Oberlappenkarina
		Unterlappenbronchus
		perbronchiale PE
	Befund	Epithelmetaplasie
		Becherzellvermehrung
		Basalmembranverdickung
		Muskulaturhypertrophie
		eosinophile Gr. vermehrt
		segmentkernige Gr. vermehrt
		Plasmazellen vermehrt
		Lymphozyten vermehrt
		mukös transformierte Schleimdrüsen
		Vasculitis
Sputumbakteriologie		vermehrt Leukozyten
		vermehrt Eosinophile
	Grampräp.	grampos. Kokken
		gramneg. Kokken
		grampos. Stäbchen
		gramneg. Stäbchen
	Kultur	Enterokokken
		Hämophilus influenzae
		Pneumokokken
		Candida
		sonstige
Röntgen		
	Thoraxform	normal
		Kyphose

	Skoliose
	Rippenbuckel
	Faßthorax
	sonstiges
Emphysemlasen	lokalisiert
	diffus
Infiltrationen	
Zwerchfell	nicht symmetrisch
	symmetrisch
	hochstehend
	tiefstehend
	.
A. pulmonalis breiter als 1.5 cm	
Labor (Labornormalwerte des ZKH Gauting)	positiver Tuberkulintest
	erhöhte BSG
	Eosinophilie im Diff. Blutbild
	Leukozytose
	Polyglobulie
	erhöhter Hkt
	erniedrigter Hkt
	Hb E
Elektrophorese	Gesamteiweiß
	Albumine
	α 1- Globuline
	α 2- Globuline
	β - Globuline
	γ - Globuline
NNH - Röntgen	
EKG	Zeichen von Rechtsüberlastung
	(nach K. HÜTTEMANN)
	sonstige Ekg- Anomalien
positiver Allergietest	
Serologie (TypIII Reaktionen)	
Serologie (Aspergillen, Candida)	

Grundkrankheit

chronische Bronchitis
Asthma bronchiale
unspezifische Pneumonie
Lungentuberkulose
Sarkoidose
Lungenfibrose
Lungentumor
sonstiges
kein pathologischer Befund

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe von Herrn
Dr. Blomer im Institut für medizinische Datenverarbeitung
der gsf.

ERGEBNISSE

Darstellung der Einzeldaten

Bei der Betrachtung der Einzeldaten interessieren uns zuerst die Grundkrankheiten, die den Anlaß für die stationäre Aufnahme bildeten. Wir wählten jeweils die Diagnose im Entlassungsbericht aus. An der Spitze standen die Lungentuberkulose (10), die Lungentumoren (10) und die chronische Bronchitis (8). Dann folgten in sehr gleichmäßiger Verteilung: unspezifische Pneumonien (5), Sarkoidosen (5) und Lungenfibrosen (5). An nicht-pneumologischen Erkrankungen litten 6 Patienten. Es wurde noch ein Fall von Asthma bronchiale diagnostiziert, und bei zwei Patienten konnte kein therapiebedürftiger Befund festgestellt werden. In zwei weiteren Fällen fand sich neben der Diagnose chronische Bronchitis noch eine andere Erkrankung, die wohl die Hospitalisierung verursacht hatte, einmal ein Lungentumor, das andere Mal eine Lungentuberkulose.

Bei der Geschlechtsverteilung ergaben sich 32 Männer und 18 Frauen. Das entspricht in etwa dem in der Literatur beschriebenen Verhältnis für bronchitische Erkrankungen von 2:1 .
(ULMER)

Die Altersverteilung ist am besten aus einer graphischen Darstellung zu ersehen. Siehe Abb. 1 .

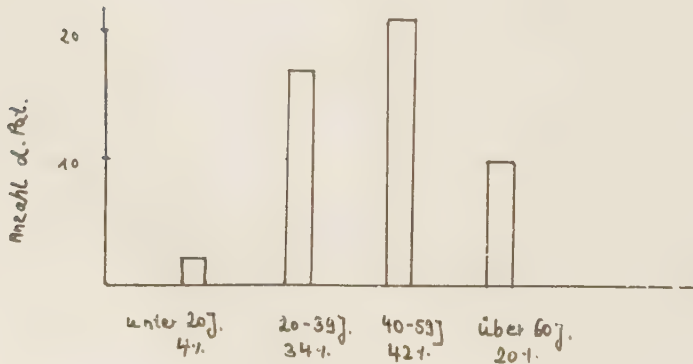


Abb. 1 Altersverteilung

Auffällig ist die größte Zahl der Patienten in der Altersgruppe der 40 - 59jährigen, und eine Wiederabnahme der Zahl nach dem 60. Lebensjahr, wobei man, alle über 40jährigen zusammengekommen, auf 62 % aller Patienten kommt.

Normalgewicht hatten 70 % der Befragten, 26 % brachten Übergewicht, 4 % Untergewicht auf die Waage.

Die Anzahl von Stadt- und Landbevölkerung verhielt sich mit 66 % und 33 % ebenfalls wie 2:1. Das muß natürlich nicht unbedingt die Bedeutung haben, die man ihm auf den ersten Blick zumessen möchte, da ja allein die Einwohnerzahl des augenblicklichen Wohnortes ausschlaggebend war, und ein vor kurzem erfolgter Umzug, eine eventuelle Industrie auf dem Lande mit Beeinflussung der Luftqualität, sowie z.B. die Situation Arbeitsplatz in der Stadt, Wohnung im Grünen nicht berücksichtigt werden konnte.

Bei der Frage nach einer Bronchitis der Eltern antworteten 14 % mit ja, nach einer Bronchitis anderer Verwandter 6 %. 4 % gaben eine Allergie ihrer Eltern an, 2 % eine Allergie anderer Verwandter.

Aus der eigenen Anamnese wurden als häufigste Vorerkrankung eine Nasennebenhöhlenentzündung in 16 %, dann Pneumonien in 14 %, Diabetes in 8 % und schließlich Magenresektionen in 4 % genannt. Auf alle anderen Krankheiten entfiel je ein Fall.

Unser besonderes Interesse galt den Beschwerden, die nach der WHO Definition zu einer chronischen Bronchitis gehören, nämlich Husten und Auswurf. Von unseren Patienten hatten 32 % nicht unter Husten zu leiden, 20 % husteten nur am Morgen, 4 % nur nachts, 44 % auch sonst. Der Zeitpunkt des

Hustenbeginns lag bei 52.9 % unter einem Jahr, bei 17.6 % zwischen 1 und 2 Jahren, bei 5.8 % vor 3 - 5 Jahren, bei 11.6 % vor 6 - 10 Jahren, bei 8.8 % vor mehr als 10 Jahren. Die meisten Patienten husteten also seit weniger als einem Jahr; das entspricht nicht der WHO-Definition. (Abb. 2)

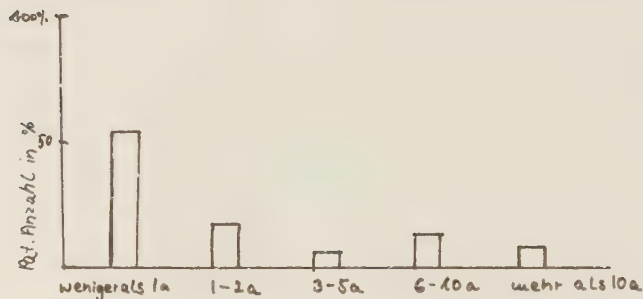


Abb. 2 Dauer der Beschwerden

Die Dauer des Hustens betrug bei 14 % weniger als zwei Monate, bei den übrigen mehr als zwei Monate.

38 % klagten nicht über Auswurf; der Auswurf der anderen war in 41.9 % nicht eitrig, in 54.8 % purulent, in 9.6 % überwiegend blutig. Die Auswurfmenge betrug in 12.9 % einzelne Ballen, in 48.3 % etwa ein Eßlöffel, in 12.9 % mehr als 200 ccm.

Die Frage nach Ruhedyspnoe beantworteten 84 % mit nein; Belastungsdyspnoe verneinten 40 %, von den übrigen 60 % spürten 23.3 % dauernde, weitere 23.3 % anfallsweise Belastungsdyspnoe. Der Beginn der Dyspnoe lag bei 50 % vor weniger als einem Jahr, bei 32.1 % zwischen 1 und 2 Jahren, bei 14.2 % vor 3 - 5 Jahren, bei 10 % vor 6 - 10 Jahren und bei 7.1 % vor mehr als 10 Jahren. Siehe dazu Abb. 3. Diese Werte entsprechen also

in etwa den Werten über den Beginn des Hustens.

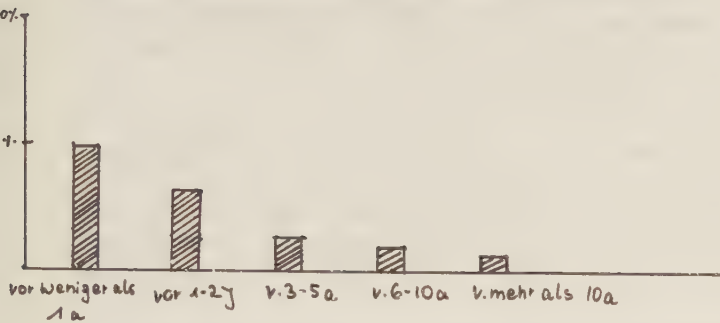


Abb. 3 Dyspnoe beginn

Nykturie konnte an 22 %, Knöchelödeme an 14 % beobachtet werden.

Und nun zum Komplex Nikotinkonsum : Als Nichtraucher bezeichneten sich 52 %. Von den Rauchern gaben 58.3 % ihren Zigarettenverbrauch mit weniger als 20 Stück an, der Rest mit mehr als 20 Stück. Die meisten, nämlich 62.5 %, rauchten länger als 20 Jahre, 25 % 10 - 20 Jahre, 12.5 % weniger als 10 Jahre lang.

Beim Zigarettenkonsum dürfte es jedoch eine nicht unerhebliche Dunkelziffer geben, erstens, da man sich auf die nicht immer richtigen Angaben der Patienten verläßt, und zweitens, weil ja nur die Rauchgewohnheiten zum Zeitpunkt der Anamneseerhebung erfaßt wurden, früherer Nikotingenuß von den Patienten jedoch häufig verschwiegen wird, und bei einer retrospektiven Untersuchung nachträglich nicht mehr zu erfragen ist. Gerade die Menschen, die an Beschwerden zu leiden beginnen, schränken ja doch oft den Zigarettenverbrauch erheblich ein oder hören ganz zu rauchen auf.

60 % der Erkrankten wurden während ihres stationären Aufenthaltes im Zentralkrankenhaus Gauting mit "Bronchitismitteln" behandelt; 16 % mit Cortison und anderen atemerleichternden Therapeutica, 18 % nur mit letzteren.

72 % erinnerten sich nicht an eine eventuelle Einwirkung von bronchitiserzeugenden Reizstoffen. Heuexponiert waren 8 %, 4 % hielten zu Hause Vögel. Silikoserisiko bestand bei 8 %, mit chemischen Substanzen kamen 2 % in Berührung, sonstige berufliche oder private Expositionen kamen für 8 % in Betracht.

Bei der klinischen Untersuchung ergab die Auskultation in 74 % normale Befunde. 14 % zeigten verschärftes Vesikuläratmen, 12 % leises Atemgeräusch, Giemen und Pfeifen hörte man bei 26 % der Untersuchten, Rasselgeräusche bei 22 %.

Bei der Auskultation und Perkussion beschrieb der Untersucher den Zwerchfellstand in 76 % der Fälle als normal, in 12 % als hoch- und in 10 % als tiefstehend.

Schließlich war eine durchgeführte Lungenfunktionsprüfung Bedingung für unsere Untersuchung. Als Normwerte benutzten wir die von AMREIN, KELLER, HERZOG erarbeiteten Zahlen. 58 % erreichten eine Vitalkapazität von 80 - 100 % des Sollwertes, 28 % kamen auf 60 - 80 % und 14 % blieben unter 60 %. Beim sogenannten Tiffeneautest, der Sekundenkapazität, erreichten wir einen höheren Prozentsatz an Normalwerten, nämlich 72 %. 22 % der Befunde lagen zwischen 50 und 65 % und 6 % unter 50 % der Vitalkapazität.

Die Resistenz wurde nicht bei allen Patienten gemessen, sondern nur in 22 Fällen. Sie war bei 86.3 % unter 3, bei 9 % zwischen 3 und 5, bei 4.5 % zwischen 5 und 8. Das Residualvolumen bestimmte man bei 44 Erkrankten. Wir sahen ein Residualvolumen kleiner als 35 in 81.8 %, von 35 - 50 in 15.9 %, größer als 50 in 2.2 %.

Bei 23 der untersuchten Patienten fanden wir gemessene Blut-

gasanalysen. 62.2 % hatten sowohl pO_2 wie auch pCO_2 im Normbereich. Partialinsuffizienz stellten wir bei 34.8 % fest, eine Globalinsuffizienz in keinem unserer 50 Fälle. Auch der Säure- Basenhaushalt dieser Patienten mit Blutgasanalysen wurde beurteilt. Wir benützten hierzu das sehr einfach auszuwertende Diagramm von O. FELDER. Normalwerte zeigten 30.4 % . 13 % wiesen eine kompensierte respiratorische Alkalose auf, 41.8 % eine nicht kompensierte Alkalose. Wir fanden keinen Fall von respiratorischer Acidose und in 4.3 % metabolische Begleitstörungen.

Bei der makroskopischen Beurteilung des Bronchialsystems durch den Untersucher, der die Bronchoskopie durchgeführt hat, wurde als häufigster Befund die Rötung der Schleimhaut genannt (44 %). Es folgten Stenose der Bronchialwand in 30 %, Schleimhauthypertrophie in 24 %, Schleimhautschwellung in 16 %, in 8 % eine Längsfurchung der Schleimhaut, in 6 % Verwischung der Knorpelspannen. Daß hier bei der Addition mehr als 100 % herauskommen, liegt daran, daß wir bei manchen Patienten mehr als einen morphologischen Befund erheben konnten.

Das Bronchialsekret beschrieb der Untersucher in 60 % der Fälle als wässrig, in 40 % als glasig, in 46 % als eitrig, in keinem Fall als blutig. Wieder konnten mehrere Kennzeichnungen angekreuzt werden.

Bei der Auswertung der cytologischen Befunde des Bronchialsekrets sahen wir in 90 % vermehrte Epithelzellen, in 16 % eosinophile Granulocyten und in 56 % segmentkernige Granulocyten.

Die histologischen Präparate unserer 50 Patienten stellen sich folgendermaßen dar: Als häufigste Veränderung fanden wir eine verdickte Basalmembran, und zwar in 64 %. Viele Patienten (44%) zeigten auch eine Becherzellvermehrung, 42 % Infiltration eosinophiler Granulocyten, 46 % vermehrte Plasmazellinfiltration, 40 % Lymphocyteninfiltration. Am Schluß lagen in 28 % mukös transformierte Schleimdrüsen,

14 % hypertrophierte Bronchialmuskulatur, Epithelmetaplasien in 10 %, Infiltration von segmentkernigen Granulocyten in 6 % und "Vasculitis" in ebenfalls 6 %. (Abb. 4)

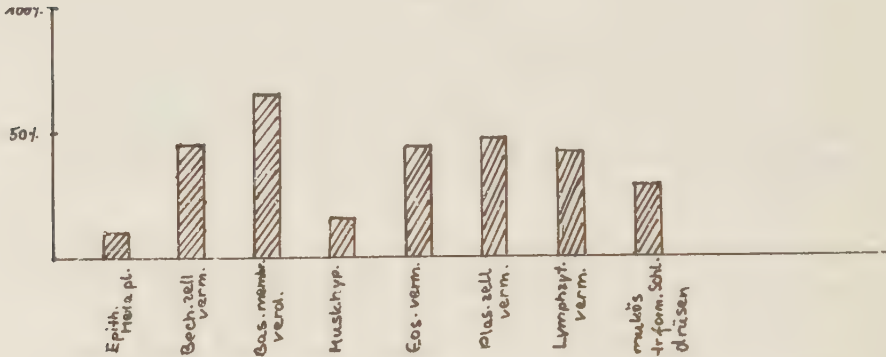


Abb. 4. Verteilung histologischer Veränderungen

Eosinophile Zellen im Sputum zeigten 4 % der Patienten.

Die bakteriologischen Sputumuntersuchungen brachten nur wenige Ergebnisse. In den Kulturen konnten in 4 % Enterokokken (Gruppe Klebsiella) gezüchtet werden, in keinem Fall Pneumokokken oder Hämophilus influenzae. Auf 24 % der Nährmedien wuchsen Candida-Hefen, die jedoch, da sie meist aus der Mundflora stammen, keine pathogene Bedeutung haben müssen. (ROSS)

Emphysemlasen im Röntgenbild beschrieben wir in 4 %, in 56 % waren Infiltrationen nachweisbar. Eine Zwerchfellasymmetrie wiesen 20 % auf, davon stand bei 12 % das Zwerchfell hoch, bei den übrigen tief, Werte, die mit der klinischen Untersuchung übereinstimmen. Eine pulmonale Hypertonie, vermutet auf Grund einer A. pulmonalis breiter als 1,5 cm, war in 8 % gegeben.

Zum Schluß werteten wir einige Laboruntersuchungen aus, die zum Routineprogramm in unserer Klinik gehören.

Genau 50 % der Patienten waren tuberkulinpositiv (MM GT 10).

Bei 64 % fanden wir eine erhöhte BSG.

Das Differentialblutbild erbrachte in 14 % eine Eosinophilie, gleich häufig sahen wir eine Leukocytose. Polyglobulie trat in 4 % auf. Der Hämatokrit war in 2 % erhöht, in 28 % erniedrigt; der Hb_E , das ist der Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten, war in 22 % der Fälle erhöht, in 2 % erniedrigt.

Eine völlig normgerechte Elektrophorese kam bei 20 % der Patienten vor. Die einzelnen Globulinfraktionen zeigten Verschiebungen wie folgt: erhöhte α_1 -Globuline in 36 %, erhöhte α_2 -Globuline in 78 %, erhöhte β -Globuline in 48 %, erhöhte γ -Globuline in 56 %. Daher rührte natürlich eine relative Albuminveränderung in 78 %.

Eine evtl. vorhandene Nasennebenhöhlenröntgenaufnahme bezogen wir in unsere Untersuchungen ein. Bei den 20 ausgewerteten Aufnahmen wurden zu 25 % Verschattungen befundet, im übrigen normale Röntgenzeichnungen beschrieben.

Im Ekg entdeckten wir in 16 % die nach HÜTTEMANN definierten Zeichen von Rechtsüberlastung, in 22 % andere Anomalien, wie Erregungsausbreitungsstörungen usw.

Beziehungen der wichtigsten klin. Untersuchungen zur Histologie

Als nächstes stellten wir eine Verbindung der histologischen Befunde zu allen anderen Daten her und ließen jede einzelne histologische Veränderung mit jedem Punkt des Fragebogens korrelieren.

So verglichen wir z.B. die histologischen Befunde von Männern und Frauen. Es zeigten sich erhebliche Unterschiede. (Abb. 5) Am deutlichsten war die unterschiedliche Vermehrung der eosinophilen Granulozyten im Schnittpräparat, die bei den Männern 21.2 %, bei den Frauen jedoch 70.5 % betrug. Eine vermehrte Lymphozyteninfiltration fanden wir bei den Männern in 27.2 %, bei den Frauen in 47 %, eine vermehrte Plasmazellinfiltration bei den Männern in 39.3 %, bei den Frauen in 52.9 %, eine verdickte Basalmembran bei Männern in 54.5 %, bei Frauen in 70.5 %.

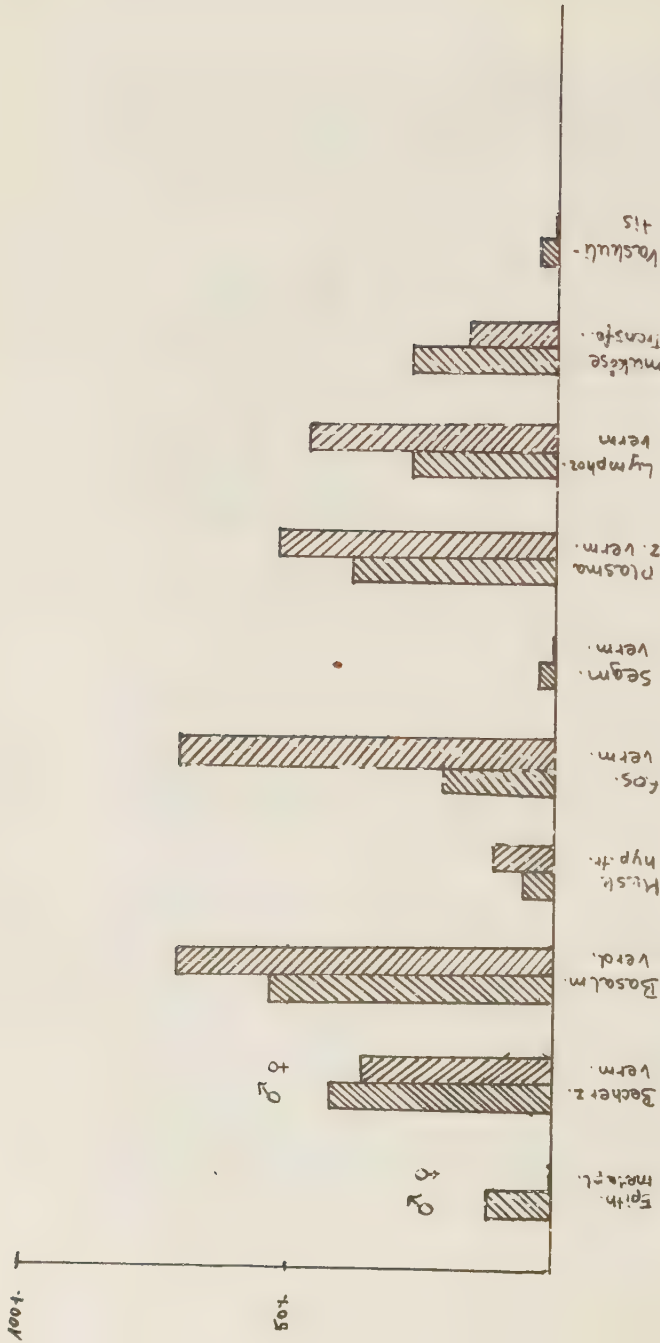


Abb. 5. Vergleich histologischer Befunde v. Männern u. Frauen

Andere Veränderungen beobachteten wir häufiger bei Männern, so z.B. eine Vermehrung der Becherzellen bei Männern in 42.4%, bei Frauen in 35.2 %, eine muköse Transformation seröser Schleimdrüsen bei Männern in 27.2 %, bei Frauen in keinem Fall.

Über die Beschwerden von Männern und Frauen kann man sagen, daß von unseren untersuchten Männern 78.1 % an Husten oder Auswurf litten, von den Frauen, die doch mehr histologische Veränderungen zeigten, 55.5 %.

Die Unterschiede von Männern und Frauen bei den Grunderkrankungen sind folgende: chronische Bronchitis: Frauen 27.7 %, Männer 9.7 %; Asthma bronchiale und unspezifische Pneumonie kamen nur bei Männern vor, und zwar in 3.1 bzw. in 15.6 %; Lungentuberkulose: Frauen 11.1 % , Männer 25 %; Sarkoidose diagnostizierte man bei Frauen in 5.5 %, bei Männern in 12.5%, eine Lungenfibrose in 16,6 % unter den Frauen, unter den Männern in 6.25 %, einen Lungentumor fanden wir bei Frauen in 27.7 %, bei Männern in 15.6 %, sonstige, nichtpneumologische Erkrankungen bei Frauen in 11.1 %, bei Männern in 12.5%. Schließlich wurden 5.5 % der Frauen und 3.1 % der Männer ohne behandlungsbedürftigen pathologischen Befund entlassen. Die verschiedene Verteilung der Grundkrankheiten bei Männern und Frauen soll die folgende Abbildung 6 veranschaulichen.

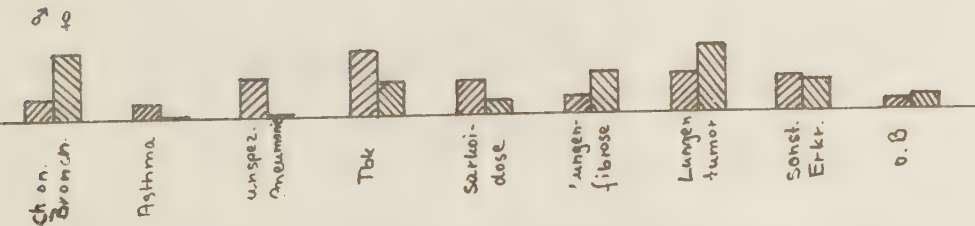


Abb. 6 Vergleich der Grundkrankheiten v. Männern u. Frauen

Schauen wir uns nun die histologischen Befunde in den verschiedenen Altersgruppen an. Sofort fiel auf, daß die Patienten unter 20 Jahren nur leichte Veränderungen im Sinne einer eosinophilen und Plasmazellinfiltration zeigten. Anders war es schon bei den 20 - 39jährigen. Epithelzellmetaplasien kamen in dieser Altersgruppe in unserem Untersuchungsgut nicht vor, dagegen in 64.7 % sowohl Basalmembranverdickungen wie Becherzellvermehrungen. Es folgten Lymphocyteninfiltrationen (47.1 %), Plasmazellinfiltrationen (41.1 %), Vermehrung der eosinophilen Granulocyten (29.4 %), muköse Transformation der serösen Schleimdrüsen (17.6 %) und eine hypertrophische Bronchialmuskulatur (5.8 %). In der nächsten Altersgruppe der 40 - 59jährigen fiel zum erstenmal eine wenn auch geringe Anzahl von 4.7 % an Epithelzellmetaplasien auf. Im Verhältnis zur vorigen Gruppe stieg die Zahl der Befunde mit eosinophilen Zellinfiltrationen auf 52.3 % an und erreichte ein Ergebnis, das nur noch von den unter 20jährigen übertroffen wurde. Ebenfalls relativ oft fanden wir mit 47.6 % eine verdickte Basalmembran, Plasmazellinfiltration (42.8%), Becherzellvermehrung (33.3 %), muköse Schleimdrüsentransformation (28.5 %), vermehrte Lymphocyteninfiltration (19 %). Am Schluß stand die Muskelhypertrophie mit 4.7 %. Betrachten wir endlich noch die über 60jährigen. Hier häuften sich Befunde, die auf eine längere Dauer der Erkrankung hinweisen. So kam es in 30 % zu Epithelzellmetaplasien, in 90 % zu Basalmembranverdickung, in 30 % zu mukösen Schleimdrüsenveränderungen, zur Becherzellvermehrung in 20 %, zur "Vaskulitis" in 10 %. Abb.7 macht diese Ergebnisse transparenter.

Gab es in unserer Untersuchung Unterschiede der histologischen Veränderungen zwischen Stadt- und Landbevölkerung? Es gab sie, aber dieses Ergebnis muß mit dem Vorbehalt betrachtet werden, der schon an anderer Stelle zur Bezeichnung Stadt- und Landbevölkerung geäußert wurde. Manche Befunde traten

2. 29.7
2. 29.7
40-59.7
60.7

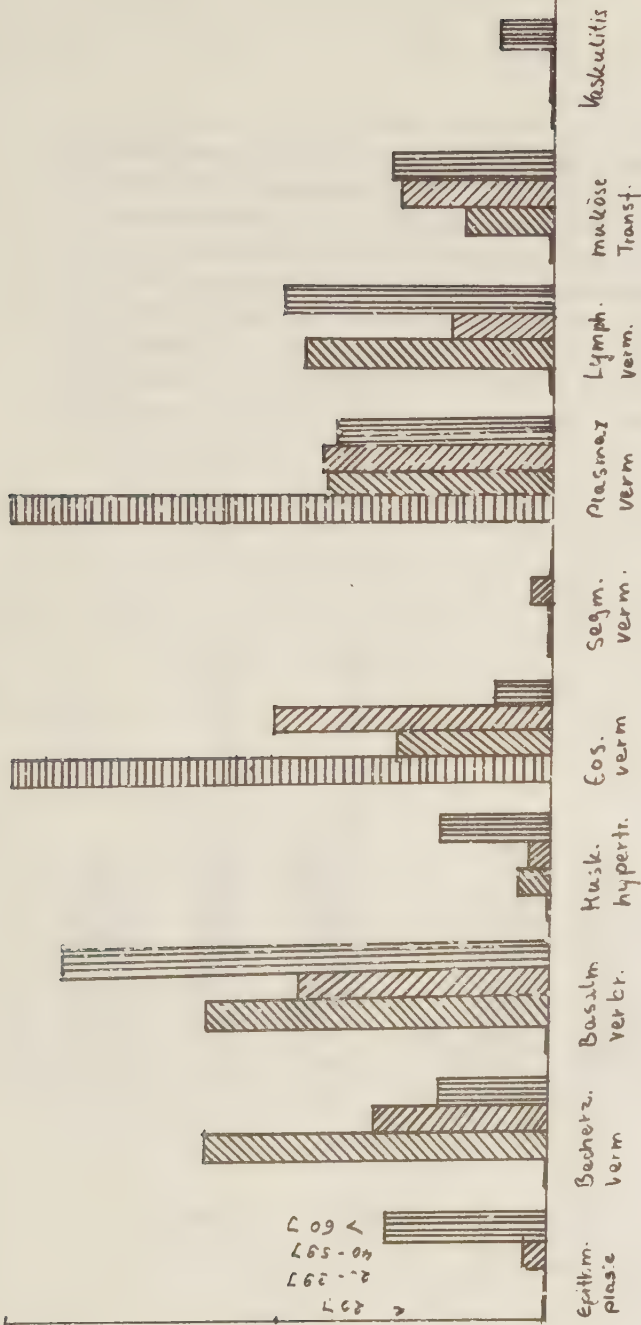


Abb. 7. Altersgruppen u. histologische Befunde

mehr unter der Stadtbevölkerung auf, wie Epithelmetaplasien (9 % bzw. 5.8 %) und Lymphocyteninfiltrationen (36.3 % bzw. 29.4%). Etwa gleich oft fanden wir Basalmembranverdickung (57.5 % bzw. 64.7 %), Plasmazellinfiltration (45.4 % bzw. 41.1 %), und mukös transformierte Schleimdrüsen (24.2 % bzw. 23.5%). Unter der Landbevölkerung wurde häufiger Becherzellvermehrung, und zwar in 52.9 % gegenüber 33.3 % und eine Vermehrung der eosinophilen Zellen in 47 % gegenüber 33.3 % gesehen. Siehe Abb.8.

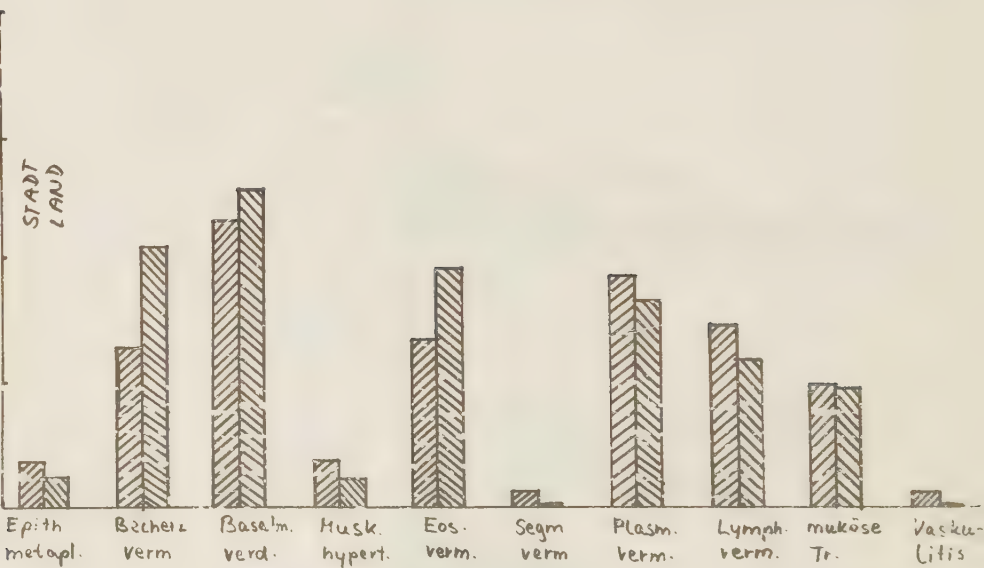


Abb. 8 Histologische Befunde v. Stadt- u. Landbevölkerung

Die Histologie der Patienten, die schon in der Familienanamnese eine Bronchitis angeben konnten, zeigte uns eigentlich alle Veränderungen in größeren Ausmaßen, bis auf Epithelzellmetaplasien und muköse Schleimdrüsentransformation. Am deutlichsten wurde dies bei der Verdickung der Basalmembran in 85.7 % bei den Patienten mit Familienanamnese gegenüber 55.8 % beim Vergleichskollektiv und bei der Plasmazellinfiltration in 85.7 % bzw. 37.2 %. Die weiteren Werte in diesem Vergleich: Becherzellvermehrung in 42.8 % bzw. 39.5 %, Muskulaturhypertrophie in 14.2 % bzw. 6.9 %, eosinophile Infiltration in 42.8 % bzw. 37.2 %. (Abb. 9)

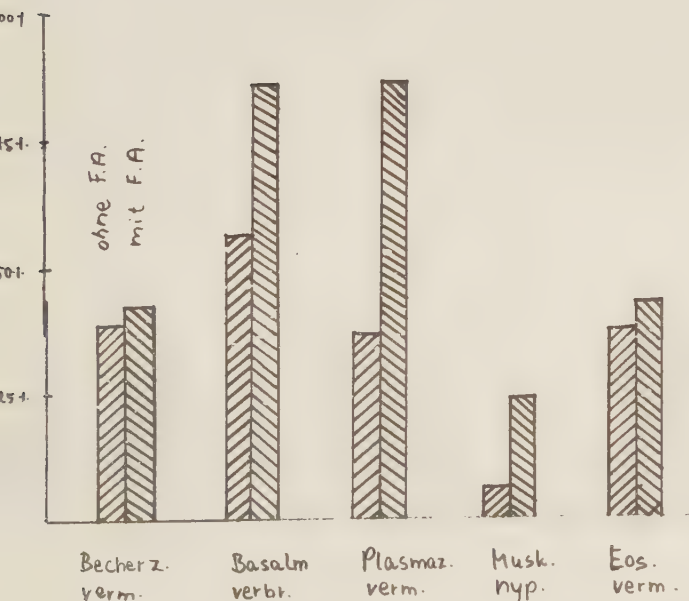


Abb. 9 Histologische Befunde bei Patienten mit bzw. ohne Bronchitis i. der F.A.

Kommen wir nun zu den für eine chronische Bronchitis typischen Symptomen Husten, Auswurf und Dyspnoe und ihren Beziehungen zur Histologie.

Bei Patienten, die gar nicht husteten, gab es in unserer Zusammenstellung überhaupt nicht: Epithelzellmetaplasie und hypertrophische Bronchialmuskulatur, zwei Befunde, die bei den Hustern beide in 11.7 % gefunden wurden. Eine verdickte Basalmembran erschien in beiden Kollektiven etwa gleich häufig (58.8 bzw. 62.5 %), eine Becherzellvermehrung bei Patienten ohne Husten fast doppelt so oft (56.2 %) wie bei Patienten mit Husten (32.3 %). Nicht so gravierend war der Unterschied bei der Lymphocyteninfiltration: ohne Husten in 37.5%, mit Husten in 29.5 %. Veränderungen, die mehr unter Hustern auftraten, sind: eosinophile Infiltration (41.1 % gegenüber 31.5 %), Vermehrung der Plasmazellen (64.7 % bzw. 37.5 %) und eine muköse Transformation seröser Schleimdrüsen (20.5 % bzw. 12.5 %). Siehe Abb.10.

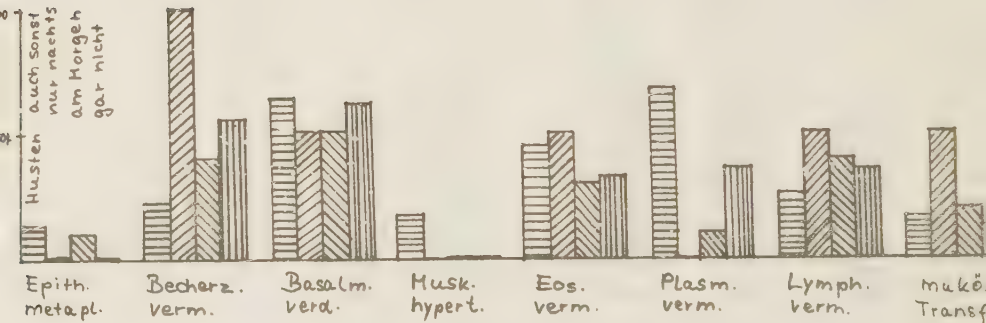


Abb. 10 Husten u. histolog. Befunde

Vergleichen wir die Dauer des Hustens, das heißt den Beginn vor weniger als einem Jahr und vor 1-2 Jahren, so zeigten sich doch, durch den Zeitfaktor bedingt, erheblich mehr Defekte. Einige Werte: Epithelmetaplasie bei Hustenbeginn vor weniger als einem Jahr 11.1 %, vor 1 - 2 Jahren in 16.6 %, bei Hustenbeginn vor 3 - 5 Jahren in 50 %; Becherzellvermehrung in 27.7 % bzw. 50 %; Basalmembranverdickung in 50 bzw. 66.6 %, bei Beginn vor 3 - 5 Jahren in 100 %; Plasmazellinfiltration in 38.8 bzw. in 50 %, bei Husten seit mehr als 10 Jahren in 100 %; Vermehrung der eosinophilen Granulocyten in 33.3 bzw. 66.6 %; die muköse Transformation der Schleimdrüsen war in beiden Gruppen mit 16.6 % gleich häufig vertreten, sie stieg erst bei einem Hustenbeginn vor 6 - 10 Jahren auf 50 % an. Einzig die Lymphocyteninfiltration machte eine Ausnahme: bei Hustenbeginn vor weniger als einem Jahr 38.8 %, vor 1 - 2 Jahren 16.6 %. Daß sich diese Ergebnisse nicht lückenlos, sondern nur in einigen aufgezeigten Fällen weiter auf Hustenbeginn vor 3 - 5 Jahren anwenden lassen, liegt wohl mit großer Wahrscheinlichkeit an der verhältnismäßig geringen Anzahl der Patienten in diesen Gruppen. Abb.11.

Auf die Frage Dauer des Hustens mehr oder weniger als zwei Monate hintereinander, bekamen wir mit den vorigen Werten übereinstimmende Resultate. Je länger der Husten ununterbrochen bestand, umso häufiger alle histologischen Befunde. Wieder fiel als Ausnahme die Lymphocyteninfiltration auf, die bei kürzerer Hustendauer 57.1 %, bei längerer 26.9 % ausmachte. Abb.12.

Auch die Patienten mit Auswurf bestätigten in etwa den vorigen Vergleich. Epithelmetaplasie (15.5 %) und Hypertrophie der Bronchialmuskulatur entdeckten wir nur bei Kranken mit Auswurf. In dieser Gruppe kam auch eine eosinophile Infiltration mit 39.3 % etwas häufiger vor als bei Patienten ohne Beschwerden (31.3 %). Für Basalmembranverbreiterung (60.6 und 63 %), Plasmazellinfiltration (45.4 und 42.1 %) und für die

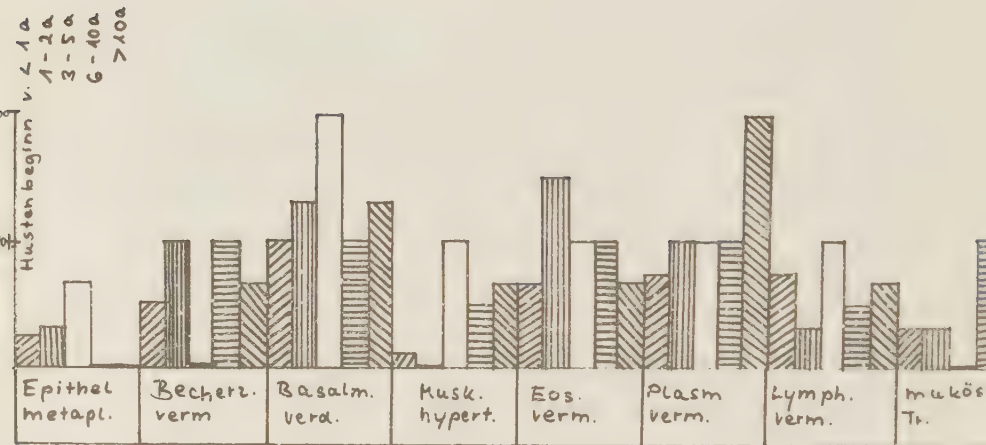
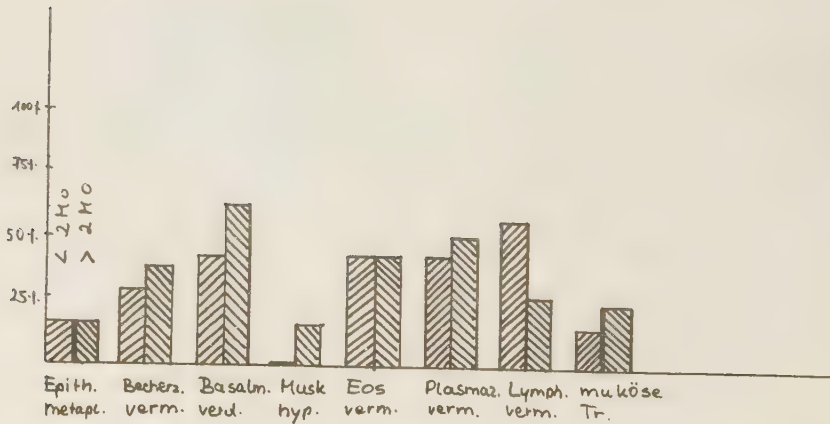


Abb. 11 Hustenbeginn und histolog. Befunde

Abb. 12 Hustendauer u. histolog. Befunde



muköse Transformation (21.2 bzw. 26.3 %) fanden wir etwa ähnliche Werte. Wieder überraschte die relativ niedrige Zahl der Becherzellvermehrungen bei Patienten mit Auswurf (27.2 %) gegenüber der wesentlich höheren bei den Fällen ohne Auswurf (63.1%). Ähnliches galt für die Lymphocyteninfiltration in 24.2 bzw. 52%.

Wenden wir uns nun dem Symptom der Atemnot zu. Zunächst der Ruhedyspnoe : Praktisch alle Veränderungen sahen wir bei Patienten mit Ruhedyspnoe in höherem Prozentsatz als bei Patienten, die nicht unter Atemnot litten. Die muköse Transformation seröser Schleimdrüsen bildete eine Ausnahme : ohne Dyspnoe in 26.1 %, bei Ruhedyspnoe in 12.5 %. Die Anzahl mit vermehrten Becherzellen lag jeweils ungefähr in gleicher Höhe, nämlich 35.7 % bzw. 37.5 %. Beinahe doppelt so hohe Werte beobachteten wir bei Patienten mit Dyspnoe bei der Infiltration eosinophiler Granulocyten (62.5 bzw. 33.3 %). Besonders viele Erkrankte aus der Dyspnoegruppe konnten eine verbreiterte Basalmembran aufweisen, 75 % gegenüber 57.1 % im Vergleichsmaterial. Abb.14.

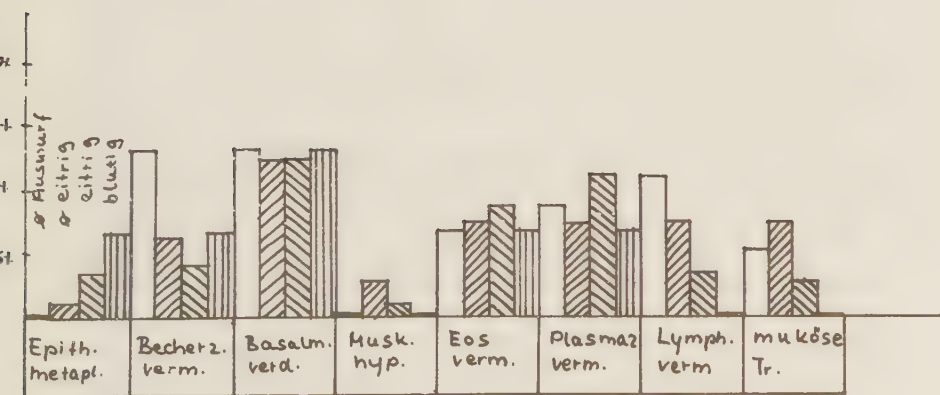


Abb. 13 Auswurfbeschaffenheit u. histolog. Befunde

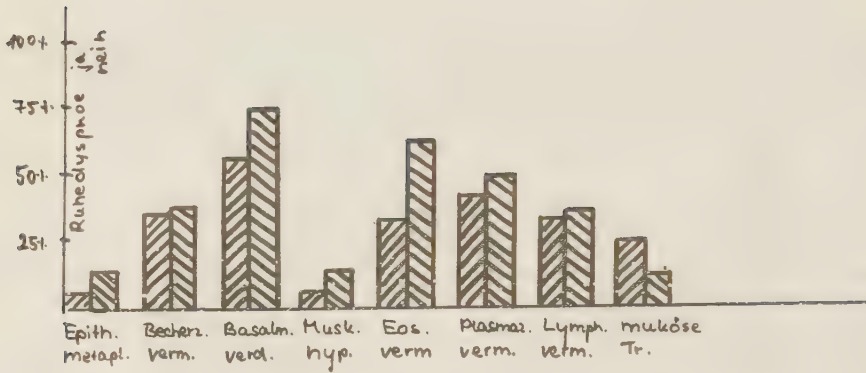


Abb. 14 Ruhez dyspnoe u. histolog. Befunde

Es ist nicht sicher, ob die Angaben über den Nikotinverbrauch immer korrekt waren, und nicht zu wenig jene Patienten berücksichtigt wurden, die langjährige Rauchgewohnheiten auf Grund von Krankheitserscheinungen aufgegeben haben. Wir erfuhren eine gewisse Diskrepanz zwischen Erwartungen und tatsächlichen Befunden. Eindeutig nahm zwar die Zahl der Epithelzellmetaplasien vom Nichtraucher bis zum Konsum von mehr als 20 Zigaretten beträchtlich zu (0, 14.2, 27.2 %), dagegen verwunderte der geringe Prozentsatz (18.1 %) von starken Rauchern mit vermehrten Becherzellen gegenüber 38.4 % bei Nichtrauchern und 57.6 % bei schwachen Rauchern. Während eine verdickte Basalmembran unter den Nichtrauchern 61.5 % zeigten, sind es bei den schwachen Rauchern (bis zu 20 Zigaretten/Tag) 71.4 %, bei starken Rauchern (mehr als 20 Zigaretten/Tag) jedoch 45.4 %. In der Gruppe unserer untersuchten Patienten gab es 46.4 %

eosinophile Infiltrationen, bei Nichtrauchern, 28.5 % bzw. 27.2 % bei den Rauchern. Muköse Schleimdrüsentransformationen beobachteten wir bei Nichtrauchern in 19.2 %, bei schwachen Rauchern in 35.7 %, dagegen bei starken Rauchern in 18 %. Siehe Abb. 15.

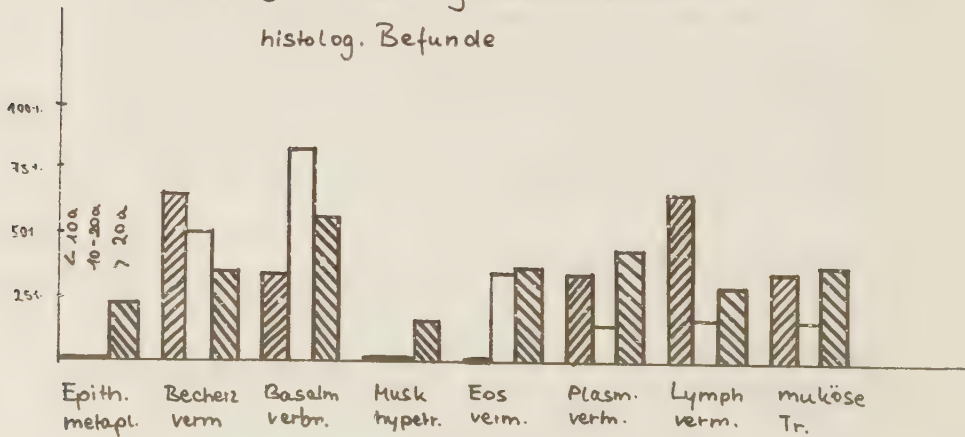
Ob die Dauer des Nikotinkonsums Einfluß auf die histologischen Veränderungen hat, wollten wir in einem weiteren Vergleich feststellen. Wieder traten Epithelmetaplasien nur bei Patienten auf, die mehr als 20 Jahre rauchten, und zwar in 21.4 %. Genau entgegengesetzt sah es bei der Becherzellvermehrung aus. Nikotingeruß weniger als 10 Jahre : 66.6 % Becherzellvermehrungen, 10 - 20 Jahre : 50 % Becherzellvermehrungen, über 20 Jahre : 35.7 % Becherzellvermehrungen. Abb.16. Außerdem versuchten wir eine Verbindung zwischen dem Rauchen und den für eine chronische Bronchitis typischen Beschwerden wie Husten und Auswurf herzustellen. Daraus ergab sich, daß die Hälfte der Patienten mit Husten zu den Nichtrauchern zählte. Das entspricht ziemlich genau der Verteilung von Rauchern und Nichtrauchern in unserem Krankengut. Eine vermehrte Zahl von Patienten mit Beschwerden ließ sich also nicht aufzeigen. Umgekehrt fragten wir noch : Wieviele Patienten rauchten und husteten nicht ? Es waren 28 % der Raucher und etwas mehr, nämlich 36 %, unter den Nichtrauchern.

Von den klinischen Untersuchungen wollen wir die Ergebnisse der Auskultation herausgreifen und hier zuerst die Symptome Pfeifen und Giemen, die bei 26 % der Patienten beschrieben wurden. Patienten, die in diese Gruppe gehörten, hatten in 15.3 % gegenüber 5.4 % Epithelveränderungen, Becherzellvermehrung in 46.1 % gegenüber 37.8 %, eosinophile Infiltration in 46.1 % gegenüber 35.1 %, Plasmazellinfiltration in 53 % gegenüber 40.5 %. Die meisten Befunde traten vermehrt in der Gruppe auf, in der bei der Auskultation Pfeifen und Giemen zu hören war. Abb.17.

Abb. 15 Nikotinkonsum u. histolog. Befunde



Abb. 16 Dauer des Zigarettenkonsums u. histolog. Befunde



Eine durchgeführte Lungenfunktionsprüfung war für unsere Untersuchung Bedingung. In allen Fällen wurde die Vitalkapazität und der Einsekundenwert nach TIFFENEAU bestimmt. Das Meßergebnis beim Tiffeneautest wurde nicht als Absolutwert, sondern als Relativprozent der Vitalkapazität angegeben.

Beginnen wir mit der Auswertung der Beziehungen der Vitalkapazität zur Histologie. Wir teilten die gemessenen Werte in drei Gruppen ein : 80 - 100 % des Sollwertes als normale Vitalkapazität, 60 - 80 % als relativ leichte Einschränkung und Werte unter 60 % des Sollwertes als schwere Beeinträchtigung. Und nun zu den histologischen Befunden : Kontinuierlich mit dem Sinken der Vitalkapazität steigen die Epithelzellmetaplasien an (3.4 %, 7.1 %, 28.5 %), ebenso die Basalmembranverdickung (51.7 %, 57.1 %, 100 %), und die vermehrte Plasmazellinfiltration (37.9 %, 42.8 %, 71.4 %).

Die Becherzellvermehrungen beobachteten wir zwar öfter bei Patienten mit schwerer Beeinträchtigung der Vitalkapazität (57.1 %) gegenüber Patienten mit Normalbefunden (41.3 %), doch die Gruppe der Patienten, deren Vitalkapazität zwischen 60 - 80 % des Sollwertes lag, wies mit 28.5 % die geringste Zahl an Becherzellvermehrungen auf. Ähnlich sah es mit der mukösen Transformation seröser Schleimdrüsen aus: 24.1 % bei VK 80 - 100 %, 14.2 % bei VK 60 - 80 %, 42.8 % bei VK unter 60 %. Bemerkenswert waren vielleicht noch die Werte der eosinophilen Infiltration : 37.9 % bei VK 80 - 100, 50 % bei VK 60 - 80 %, 14.2 % bei VK unter 60 %. (Abb. 18a) Beim Tiffeneautest hatten wir einheitlich ansteigende Werte mit absinkender Einsekundenkapazität bei mukösen Schleimdrüsentransformation (38.8 %, 45.4 %, 100 %). Während Becherzellvermehrungen in den beiden Gruppen mit Werten über 65 % und 50 - 65 % der VK in etwa gleicher Höhe 38.8 % und 36.6 % gefunden wurden, stellten wir sie bei Patienten mit erheblicher Obstruktion in 66.6 % fest. In diesem Krankengut sa-

nen wir verdickte Basalmembran in 100 %, die bei Normalbefunden in immerhin 61.1 %, bei Tiffeneauwerten von 50 - 60 % der Vitalkapazität in 45.4 % auftraten.

Von den Patienten mit erniedrigtem relativen Tiffeneautest, das heißt also Obstruktion, boten 78.5 % die Symptome Husten oder Auswurf, während mit Normalbefunden 63.8 % unter Husten bzw. Auswurf zu leiden hatten. (Abb. 18 b)

Bei allen unseren Patienten wurde anlässlich der Bronchoskopie auch ein makroskopischer Befund erhoben. Keine pathologischen Veränderungen stellte der Untersucher in 24 % fest. In 44 % lautete der Befund "Schleimhautrötung", davon in 16 % die Rötung als einziges pathologisches Merkmal. Als zweithäufigste, makroskopisch zu sehende Veränderung wurde eine Bronchialwandstenose beschrieben, was doch eine erheblich größere Beeinträchtigung darstellt. Darauf folgten eine Schleimhauthypertrophie und die für die chronische Bronchitis typische Schleimhautschwellung (O. P. SCHMIDT). Diese zeigten bei den meisten histologischen Veränderungen die größten Werte. So eine Becherzellvermehrung in 50 % (Rötung : 45.5 %, Schleimhauthypertrophie : 41.6 %, Stenose der Bronchialwand : 20 %), eine Basalmembranverbreiterung in 87.5 % (Rötung : 54.5 %, Schleimhauthypertrophie : 41.6 %, Bronchialwandstenose : 60 %), ebenso Muskelhypertrophie in 25 % (Rötung 0 %, Schleimhauthypertrophie : 8.3 %, Bronchialwandstenose : 13.3 %). 75 % der Patienten mit Schleimhautschwellung wiesen eosinophile Infiltration auf, mit Schleimhautrötung 36.3 %, mit Schleimhauthypertrophie 41.6 %, mit Bronchialwandstenose 46.6 %. Das galt in gleicher Weise für die Plasmazellinfiltration, die bei Schleimhautschwellung in 62.5 % auftrat, bei Rötung in 40.9 %, bei Schleimhauthypertrophie in 13.3 %, bei Stenose der Bronchialwand in 53.3 %. Lymphocyteninfiltration fanden wir am häufigsten bei Patienten mit Schleimhauthypertrophie (41.6 %), bei Schwellung in 37.5 %, bei Rötung in 31.8 %, bei Stenose

Abb. 17 Auskultationsbefund (Pfeifen u. Giemen) und Histologie

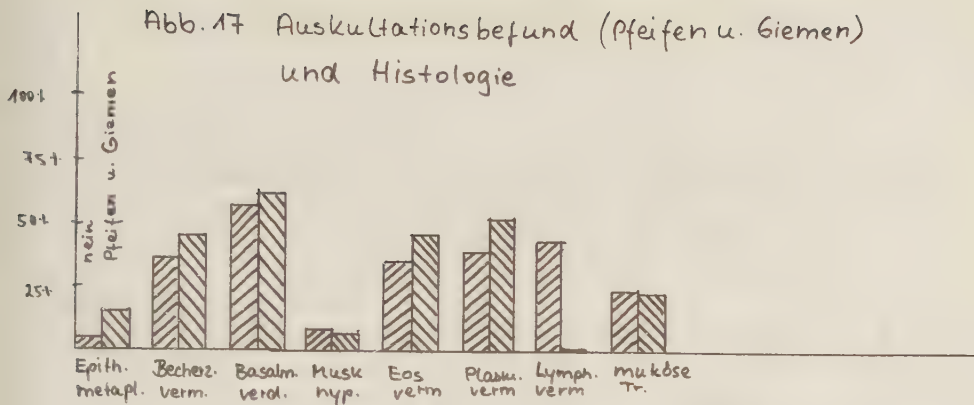


Abb. 18 Lungenfunktion und histologische Befunde
18a Vitalkapazität



18b Tiffeneau test

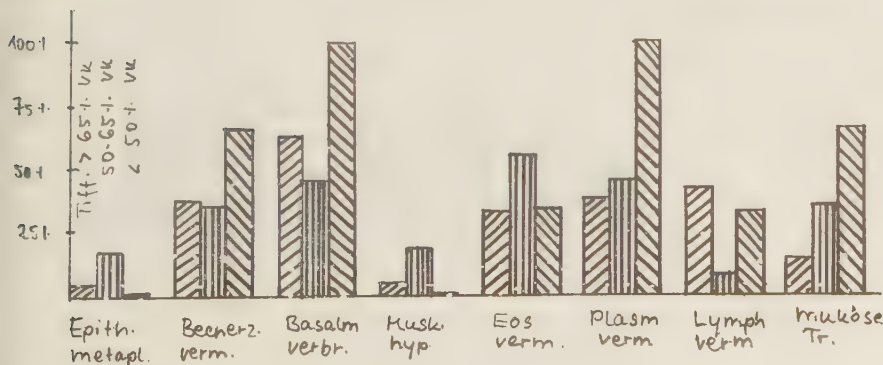
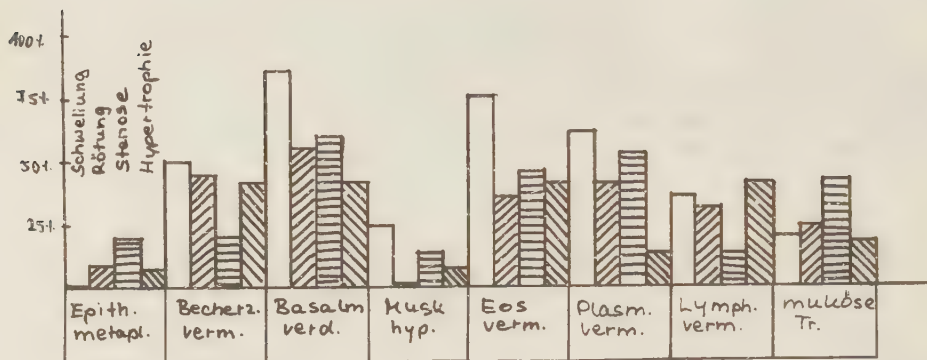


Abb. 19 Makroskop. Veränderungen im Bronchialsystem u. Histologie



der Bronchialwand in 13.3 %. Mukös transformierte seröse Schleimdrüsen wurden mit 41.6 % am häufigsten bei Patienten mit Bronchialwandstenosen gesehen, die auch bei den Epithelzellmetaplasien den höchsten Wert zeigten (20 %, Rötung 9.9 %, Schleimhauthypertrophie 8.3 %, bei Schwellung in keinem Fall). Die anderen morphologischen Beobachtungen kamen für einen Vergleich nicht in Frage, da sie nur in höchstens jeweils einem Fall beschrieben wurden. Siehe dazu Abb.19.

Immer mehr setzt sich die Meinung durch, daß chronische Bronchitis nicht gleich Bronchialinfektion ist (O.P. SCHMIDT, MEDICI, PETERSEN). Man betrachtet die meisten Atemwegsinfektionen nicht als Ursache für eine chronische Bronchitis, sondern sieht sie als beinahe unausweichliche Komplikation sekundärer Art an. Erst nach Schädigung der Bronchialschleimhaut mit Ausfall der

Flimmerepitheltätigkeit, Bildung von Epitheldefekten, Steigerung der Schleimproduktion, Stagnation des Bronchialsekrets, Erschöpfung der Abwehrmechanismen u. a. kommt es häufig zu Infektionen mit meist "fakultativ pathogenen Keimen", die oft zu einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes, d.h. zur manifesten respiratorischen Insuffizienz führen, da sie jeweils neue Schleimhautläsionen setzen.

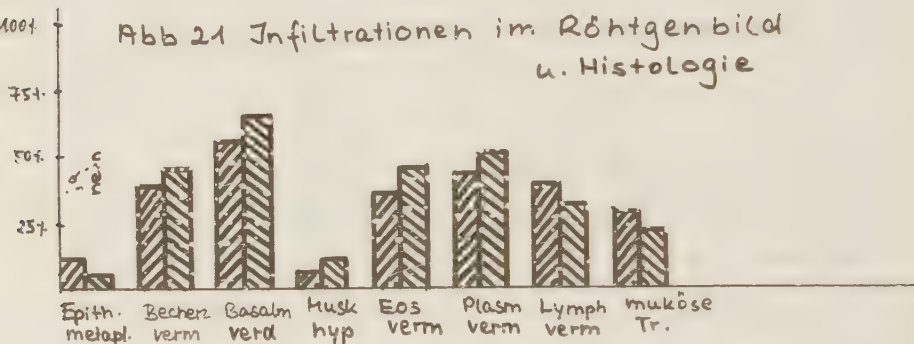
Als häufigster Erreger werden zumeist *H. influenzae* und Pneumokokken (MULDER) angegeben, doch berichten verschiedene Autoren (besonders FRITSCHKE) über ein Vordringen von Enterobakterien. (s.a. ROSS)

In unserer Untersuchung konnte in zwei Fällen in der Sputumkultur Enterobakterien der Gruppe *Klebsiella* nachgewiesen werden. Diese bakteriellen Superinfektionen korrelieren in keinem Fall mit eitrigem Auswurf und auch nicht mit der Infiltration segmentkerniger Granulocyten im histologischen Präparat.

Lenkozytenvermehrungen im Sputum, die ebenfalls zum Nachweis einer bakteriellen Superinfektion herangezogen werden, beobachteten wir in unserem Krankengut wesentlich öfter, nämlich in 76 %. Verglichen wir diese Patienten bezüglich ihrer histologischen Befunde mit den durchschnittlichen histologischen Veränderungen, so sahen wir praktisch überall höhere Prozentsätze bei den Kranken, die im Sputum vermehrt Granulocyten aufwiesen. Nur Epithelzellmetaplasien und hypertrophische Bronchialmuskulatur lagen im durchschnittlichen Bereich. Siehe Abb.20



Unter den Röntgenbefunden war die hohe Zahl mit Infiltrationen auffallend: 56 %. Stellen wir sie den Patienten ohne Infiltrationen gegenüber, so bemerken wir, daß alle histologischen Befunde ohne Infiltrationen im Thoraxröntgenbild häufiger angetroffen wurden. Ausnahmen bildeten die mukösen Transformationen mit 20 bzw. 28.5 % und die Lymphocyteninfiltration mit 30 bzw. 39.2 %.(Abb. 21)



Bei tuberkulinnegativen und tuberkulinpositiven Patienten bekamen wir für Epithelzellmetaplasien (8.3 %) und Becherzellvermehrung (41.6 %) genau gleiche Werte, sehr unterschiedliche Ergebnisse jedoch bei der Infiltration eosinophiler Granulocyten: bei tuberkulinpositiven in 50 %, bei tuberkulinnegativen in 27 %. Basalmembranverbreiterung (75 % gegenüber 50 %), Bronchialmuskelnhypertrophie (12.5 % gegenüber 4.1 %), Plasmazellinfiltration (50 % gegenüber 37.5 %) und vermehrte Lymphocyten (37.5 % gegenüber 29.1 %) fanden wir öfter bei tuberkulinnegativen Patienten.

In der Literatur wird immer wieder vom sogenannten sinubronchialen Syndrom gesprochen, das heißt, es werden Zusammenhänge hergestellt zwischen chronisch entzündlichen Erkrankungen der Nase und der Nasennebenhöhlen und der chronischen Bronchitis. Dies ergibt sich durch den ähnlichen Schleimhautaufbau

im Respirationstrakt. Von besonderem Interesse sind die allergischen Entzündungsformen.

Von unseren Patienten hatten 20 eine Nasennebenhöhlenröntgenaufnahme, bei 5 wurde eine Verschattung diagnostiziert. Unter diesen sind immerhin drei, bei denen die Diagnose "chronische Bronchitis" im Entlassungsbericht auftaucht. Sie zeigten deutlich mehr histologische Veränderungen als die Patienten ohne Nasennebenhöhlenaffektionen: Becherzellvermehrung in 40 bzw. 53.3 %, Basalmembranverbreiterung in 100 bzw. 60 %, Muskelhypertrophie in 40 bzw. 6.6 %, Eosinophilie in 80 bzw. 40 %, Plasmazellvermehrung in 80 bzw. 20 % und Lymphocyteninfiltration in 60 bzw. 6.6 %. Nur muköse Transformation (20%) und Epithelzellmetaplasien konnten nur in der Gruppe mit gesunden Nasennebenhöhlen festgestellt werden. Abb.22.



Aufschlußreich waren für uns Histologiemuster von Patienten, die nicht mit Bronchitistherapeutika versorgt waren und von solchen, die eine derartige Behandlung erfuhren. Diese teilten wir in eine Gruppe, die Corticosteroide erhielt und eine andere Gruppe, die Medikamente wie Bronchodilatoren, Sekretolytica, Antibiotica und Dinatrium cromoglicum (ULMER) einnahmen. Einige bekamen natürlich eine Kombinationstherapie von Steroiden und anderen Bronchitismitteln. Vielleicht kann

man aus dieser Tabelle am meisten über die wirkliche Schwere des Krankheitsbildes entnehmen. Wir sahen, daß Patienten ohne spezifische Therapie eine Epithelzellmetaplasie in 3.3% aufwiesen, solche, die mit den üblichen Bronchitismitteln behandelt wurden in 5.8 %, solche, die mit Steroiden therapiert in 25 %. Bei den Becherzellvermehrungen stellten wir mit 40%, 41.1 %, 37.5 % in etwa gleiche Werte fest. Bei der mukösen Tranformation seröser Schleimdrüsen zeigten Patienten ohne Therapie sogar die meisten Veränderungen : 26.6 % gegenüber 25 % (Cortison) und 17.6 % (andere Therepeutica). Die übrigen Befunde waren bei den therapiebedürftigen Patienten in wesentlich höheren Ausmaßen vorhanden. Besonders ragte die Basalmembranverbreiterung mit 46.6 % (ohne Medikamente), 82.3 % (andere Therapeutica), 87.5 % (Cortison) heraus. Ebenso war es mit der Hypertrophie der Bronchialmuskulatur, die ohne Therapie in 6.6 %, mit Cortison in 12.5 %, mit sonstigen Mitteln in 11.7 % gefunden wurde. Auch die eosinophile Infiltration und die Plasmazellinfiltration traten bei therapiebedürftigen Patienten häufiger auf. Lymphocyteninfiltrationen nahmen jedoch von 46.6% bei Patienten ohne Therapie, über 37.5 % (Cortison) und 11.7 % (andere Medikamente) ab. Dies könnte verständlich sein, wenn man es als Maß für den Therapieerfolg betrachtet, obwohl wir natürlich kein histologisches Material vor Beginn der Therapie zur Verfügung hatten. Abb.23.

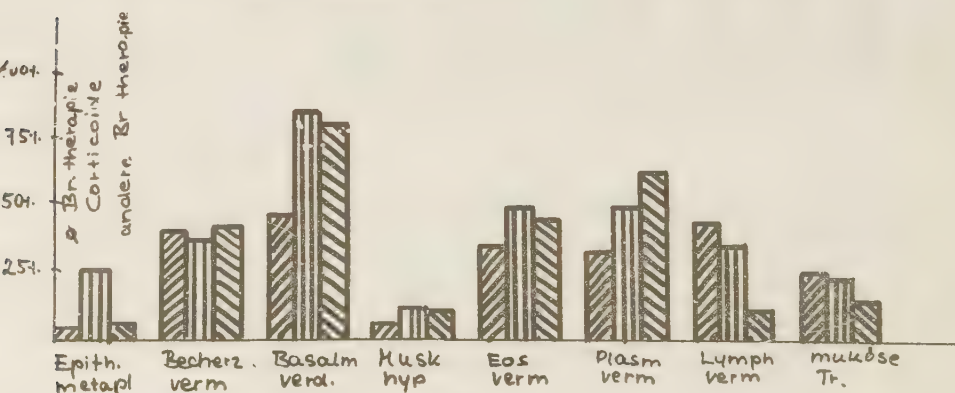


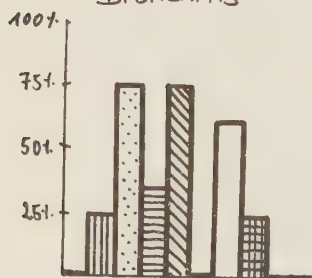
Abb. 23 Therapievergleich u. Histologie

Ebenso könnte es natürlich Ausdruck der Schwere der Erkrankung sein.

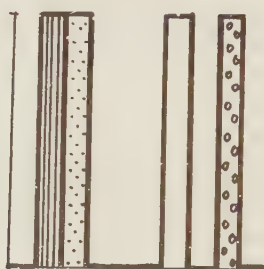
Betrachten wir noch zum Schluß die Grundkrankheiten und ihre histologischen Befunde. Sehr auffallend war, daß wir zwar die meisten Veränderungen bei der Diagnose chronische Bronchitis fanden, jedoch nicht die Becherzellvermehrung (25 %). Sie kam in 100 % beim Asthma bronchiale vor, in 66.6 % bei nichtpneumologischen Erkrankungen, in 60 % bei Sarkoidosen und Lungenfibrosen, in 40 % bei Pneumonien, in 30 % bei Tuberkulosen und Tumoren. Die sonstigen histologischen Kennzeichen der chronischen Bronchitis in unserer Untersuchung waren in 75 % Basalmembranverbreiterung, in 75 % eosinophile Infiltration, in 62.5 % Vermehrung der Plasmazellen, in 37.5 % Hypertrophie der Bronchialmuskulatur, in 25 % Vermehrung der Lymphozyten. Sehr gleichmäßig sah die Verteilung bei den unspezifischen Pneumonien aus: 40 % Basalmembranverdickung, Eosinophilie lymphozytäre und Plasmazellinfiltration, muköse Schleimdrüsentransformation. Bei der Tuberkulose ragte mit 60 % die Basalmembranverbreiterung heraus, die anderen Befunde lagen alle zwischen 20 % und 30 %. Bei der Sarkoidose und der Lungenfibrose sahen wir Werte zwischen 40 % und 60 %, wobei die Fibrose doch erheblichere Defekte aufwies. Ebenfalls im mittleren Bereich und gleichmäßig verteilt fanden wir die histologischen Veränderungen bei den Lungentumoren und bei den sechs Patienten, die keine Lungenerkrankung hatten. Bemerkenswert ist vielleicht noch, daß die beiden Patienten ohne pathologischen Befund lediglich Lymphozyten- und Plasmazellinfiltrationen zeigten. (Abb. 24)

Abb. 24 Grundkrankheiten u. ihre histolog. Befunde

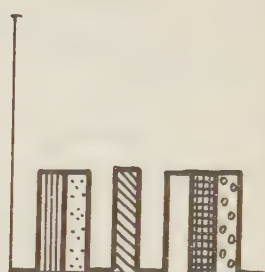
Bronchitis



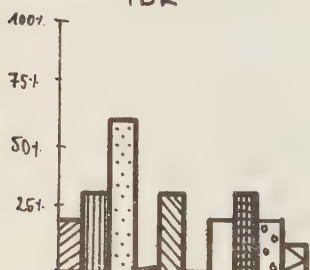
Asthma



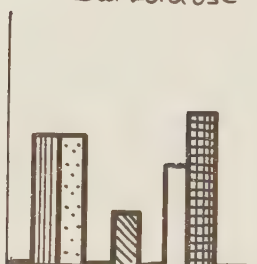
Pneumonie



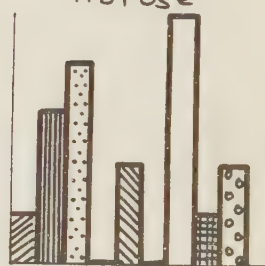
Tbc



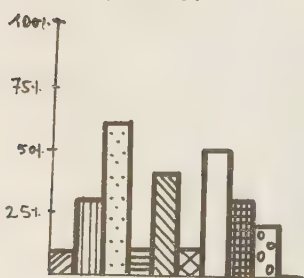
Sarkoidose



Fibrose



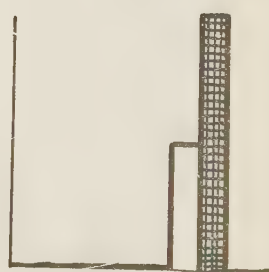
Tumor



sonstige Erkr.



o. B.



- = Epith.metapl.
- = Becherz.verm.
- = Basalm.verbr.
- = Musk.hyp.

- = Eos. verm.
- = Seg. verm.
- = Plasm. verm.

- = Lymph. verm.
- = muköse Tr.
- = Vaskulitis

DISKUSSION

Gegenüberstellung von morphologischen Äquivalenten und klinischen Befunden

Obwohl die Verwendung anamnestischer Angaben über Husten und Auswurf auf Grund der Einfachheit dieser Methode internationale Verbreitung gefunden hat, ist diese auf subjektive Beschwerden gestützte Diagnostik wegen der Vieldeutigkeit der Symptome durch eine nicht unerhebliche Fehlerbreite belastet. So wird z.B. die Menge des Auswurfs einerseits von der reduzierten Expektorationskraft der teilweise funktionell vorgeschädigten Patienten und andererseits von dem individuell unterschiedlichen Anteil des verschluckten Sputums beeinflusst. Wir suchen daher nach Möglichkeiten der Verbesserung der Diagnostik der chronischen Bronchitis. Manche Autoren halten diese Bezeichnung dann für gerechtfertigt, wenn morphologisch nachweisbare Veränderungen der Bronchialschleimhaut vorliegen.

(PANNIER und WILLEMOT)

HARTUNG machte den Versuch, den klinischen Befunden der chronischen Bronchitis morphologische Äquivalente gegenüberzustellen. Er teilt die Bronchitis in verschiedene klinische Stadien ein und ordnet ihnen morphologisch dazugehörige Befunde zu. Eine schematische morphologische Klassifikation wird jedoch durch die Natur einer chronischen Entzündung wesentlich erschwert. Dies bedeutet, daß einerseits Noxen weiterhin schädigend einwirken, andererseits über die entzündliche Reaktion hinaus schon regenerative Vorgänge ablaufen und erklärt die Koexistenz verschiedener Phänomene.

TABELLE NACH W. HARTUNG

KLINIK

"einfache" chron. Bronchitis = vermehrte Sputumproduktion

MORPHOLOGIE

Katarrh, Schleimdrüsenhypertrophie (pos. Reidscher Index)
Becherzellvermehrung, ggf. geringe lymphozyt. Infiltration

KLINIK

chronische oder rezidivierende mukopurulente Bronchitis

chronisch obstruktive Bronchitis = permanent abgeschwächter Atemstoß

chronische Bronchitis mit Emphysem

Asthma bronchiale
(Anfallsasthma)

MORPHOLOGIE

Intramurale chronische oder chronisch-eitrige Bronchitis mit lymphozytär-plasmazellulären Infiltraten, gelegentlich Bronchiektasie.

chronisch destruierende Bronchitis u. Bronchiolitis, vorwiegend Plasmazellinf., Peribronchitis, chronisch spastische Bronchitis = Muskelhypertrophie, auch allergische Form = eosinophile Infiltration.

wie oben; Narbenzustände nach Bronchitis und Bronchiolitis, bronchostenotisches Emphysem, fokale Emphyseme ggf. mit Bronchitis

Asthma Trias: Dyskrinie, Basalmembranverbreiterung, Eosinophilie. Übergänge in chronisch asthmoide Bronchitis und destruierende Bronchitis mit "Allergiezeichen", dann oft Emphysem.

Vergleichen wir diese Gegenüberstellung mit den Ergebnissen unserer Untersuchung, so bemerken wir, daß gerade die Becherzellvermehrung, ein Äquivalent für vermehrte Sputumproduktion, bei Patienten ohne Husten ebenso wie bei Patienten ohne Auswurf in höherem Ausmaß vorkommt, als bei Kranken, die unter diesen sogenannten Leitsymptomen der chronischen Bronchitis zu leiden hatten. Allerdings trifft dies nicht in allen Einzelheiten für die muköse Transformation seröser Schleimdrüsen zu. Bei Hustern sehen wir mit 20.5 % doch deutlich mehr mukös transformierte Schleimdrüsen als bei Nichthustern mit 12.5 %. Auch die Lymphozyteninfiltration, wie sie HARTUNG beschreibt, ist in unseren Fällen weniger häufig bei Patienten mit entsprechenden Symptomen gefunden worden. Vermehrt treten in der Patientengruppe mit Husten oder Auswurf jedoch Epithelzellmetaplasien auf, die in der Vergleichsgruppe gar nicht vorkommen.

Wenn wir für die obstruktive Bronchitis einen pathologischen Tiffeneau Test unter 50 % der Vitalkapazität zu Grunde legen, so können wir in dieser Gruppe in keinem Fall eine hypertrophische Bronchialmuskulatur entdecken. Eine eosinophile Infiltration beobachten wir in diesem Kollektiv genau so oft wie bei Patienten mit normaler Einsekundenkapazität. Nach der Tabelle von W. HARTUNG gehört zur "destruierenden Bronchitis" vorwiegend die Plasmazellinfiltration. Dies wird in unseren Untersuchungen mit einem Tiffeneau Test unter 50 % der VK bestätigt. Die Plasmazellinfiltration liegt bei 100 %.

Über das Emphysem oder die Emphysembronchitis nähere Aussagen zu machen, ist aus unserem Krankengut nicht möglich, da nur bei zwei Patienten im Röntgenbild Emphysemlasen beschrieben worden sind.

Ähnlich ist es beim Asthma bronchiale, das nur einmal in der Abschlußdiagnose erscheint. Sowohl die Bedingungen für die Dyskrinie, die Becherzellvermehrung wie die muköse Schleimdrüsen-

transformation sind hier vorhanden. Ebenso zeigt sich die für die Asthma-Trias geforderte Basalmembranverbreiterung. Das Äquivalent für eine allergische Reaktion, die Eosinophilie, fehlt in unserem einen Fall, obwohl sie sonst in 42 % auftritt.

Vergleichsuntersuchungen von histologischen und makroskopischen Befunden der Bronchialschleimhaut

Auch H. WENDEL und E. KOCHAN sahen bei Vergleichsuntersuchungen von histologischen und makroskopischen Befunden der Bronchialschleimhaut bei 500 Patienten Diskrepanzen zwischen den von den Patienten angegebenen Symptomen und den endoskopischen Untersuchungsergebnissen, so z.B. das Fehlen jeglichen Auswurfs bei deutlicher Sekretanreicherung im Bronchialbaum.

Sie wählten 500 Patienten aus, bei denen entweder das Schleimhautbild für einen chronischen Entzündungsprozeß gesprochen, oder die histologische Untersuchung des probeexcidierten Gewebes eine entzündliche Reaktion ergeben hatte. Übereinstimmungen der im Sinne einer chronischen Bronchitis positiver Ergebnisse beider Untersuchungsverfahren fanden sich bei 216 Patienten, während bei 166 Kranken mit dem endoskopierten Bild einer chronischen Bronchitis die Probeexcisionen keine entsprechenden Veränderungen aufwiesen.

Diesen Vergleich können wir mit unseren Untersuchungen nicht nachvollziehen, da die histologisch erhobene Diagnose einer chronischen Bronchitis ja eine Grundbedingung darstellte. Bei 110 Untersuchten mit bronchoskopisch nicht als entzündlich gedeuteten Befunden konnte durch die Biopsie jedoch ein entsprechender Bronchialwandprozeß gesichert werden.

Trotz der wesentlich kleineren Anzahl unserer untersuchten Patienten stimmen die bei diesem Vergleich gefundenen Werte ziemlich genau mit denen von WENDEL und KOCHAN überein. In 24 % der Fälle sehen wir trotz des histologischen Befundes einer chronischen Bronchitis endoskopisch keinerlei Schleimhautveränderungen.

Zur Beurteilung der Häufigkeit subjektiver Beschwerden bei bioptisch gesicherten Erkrankungsformen wurde eine entsprechende Auswertung vorgenommen. Es wurden 205 eingehend stationär untersuchte Patienten diesbezüglich aufgeschlüsselt. Husten mit Auswurf wurde von nicht ganz der Hälfte der Patienten, ohne Berücksichtigung des Auswurfs, von etwas mehr als der Hälfte der Patienten angegeben. Ganz ohne Symptome waren 23.4 %.

Stellen wir diesen Ergebnissen in einer weiteren Tabelle die Zahlen aus unserer Untersuchung gegenüber!

Der Prozentsatz beim Symptom Husten wirkt zunächst relativ hoch, aber es muß doch die ziemlich große Zahl derer berücksichtigt werden, die seit weniger als einem Jahr husten und so nicht in die Definition der chronischen Bronchitis passen. Das Symptom Auswurf können wir auf Grund unseres Fragebogens nicht in dieser Weise auftrennen.

TABELLE nach H. WENDEL und E. KOCHAN: Zahlenmäßige Aufschlüsselung der häufigsten Beschwerden bei 205 Patienten mit histologisch gesicherter chronischer Bronchitis.

chronischer Husten	54.6 %
davon mit Auswurf	42.4 %
Atembeschwerden	45.8 %
keine Beschwerden	23.4 %

TABELLE über die häufigsten Beschwerden unserer 50 Patienten
mit histologisch gesicherter chronischer Bronchitis

Husten	68% , davon mehr als 1 a : 36%
davon mit Auswurf	62%
Atembeschwerden	46%
keine Beschwerden	32%

Zwischen pathologisch-anatomischen Veränderungen und subjektiven Beschwerden sind nicht immer Beziehungen gegeben. Es kann also wohl zusammenfassend gesagt werden, daß bei Zugrundelegung durch Bronchialwandbiopsie histologisch gesicherter Erkrankungsformen der chronische Husten weder in seiner produktiven, noch in seiner unproduktiven Form als klinisches Kardinalsymptom gelten kann.

Chronische Bronchitis, bei Erwachsenen ein Normalbefund?

Es bleibt die Frage nach der klinischen Bedeutung der aus den histologischen Präparaten so häufig gestellten Diagnose "chronische Bronchitis", ohne daß diese in der Abschlußdiagnose des Krankenblattes auftaucht.

Heißt dies etwa, daß man eine mehr oder weniger chronische Bronchitis als Normalbefund bei Erwachsenen anzusehen hat?

Dafür würde in unseren Untersuchungen sprechen, 62 % unserer Patienten sind über 40 Jahre alt und bei den Patienten unter 20 Jahren macht im wesentlichen die eosinophile Infiltration, d.h. eine als allergisch zu deutende Komponente die Diagnose aus.

Dem widersprechen jedoch deutlich andere Untersuchungen (SCHREIBER), in denen die Bronchien akut verstorbener Patienten beurteilt wurden. Dabei wurde außer den Folgen einer terminalen Einflußstauung ein histologischer Normalbefund gesehen.

In dieser Untersuchung von J. SCHREIBER 1965 wurden 153 Personen

mit der Verdachtsdiagnose Lungentumor bronchoskopiert. Unter ihnen konnte ebenfalls eine Häufung der pathologisch-anatomischen Diagnose "chronische Bronchitis" festgestellt werden. In 50 % handelte es sich dabei um im Bezug auf die chronische Bronchitis "syptomlose Fälle". Bei diesen Patienten bezeichnete der Autor den Typ der vorgefundenen chronischen Bronchitis als "einfachen chronischen Katarrh" (GIESE). So konnte z.B. nicht das Bild einer hypertrophischen chronischen Bronchitis mit Hypertrophie und Hyperplasie schleim-sezernierender Strukturen und Vermehrung muköser Anteile gefunden werden. Veränderungen der Basalmembran, wie etwa Verdickung, wurde nicht gesehen, und weitemhin fehlten eosinophile Infiltrationen. Der Schwerpunkt der Veränderungen lag bei dichten Infiltrationen der Lamina propria.

Unsere Untersuchungsergebnisse stehen im Bezug auf die Histologie dazu doch im Gegensatz. Als häufigste Veränderung wurde in 64 % eine Basalmembranverbreiterung beschrieben. Becherzellvermehrung wurde in immerhin 44 % der Fälle gesehen, Vermehrung muköser Elemente in 28 %, ohne daß, wie immer wieder hervorgehoben wird, diese mit den typischen Leitsymptomen korrelieren. Die Zahl der eosinophilen Infiltrationen lag mit 42 % genauso hoch wie die plasmazelluläre und die lymphozytäre Infiltration fällt besonders auf, da nur in einem Fall Asthma bronchiale diagnostiziert wurde.

Inhalationsrauchen, eine wichtige Ursache der chron. Bronchitis

Zu den wichtigsten exogenen Noxen, die zur chronischen Bronchitis führen, zählen die meisten Autoren das Zigarettenrauchen. F. TRENDLENBURG schätzt die Beteiligung des Inhalationsrauchens an der Gesamtverursachung dieser Krankheit auf mindestens 70 % - 80 %. L. S. GEISLER beschreibt die Auswirkung in einer Erhöhung der Strömungswiderstände in den Atemwegen, Hemmung der Zilientätigkeit, die für den Selbstreinigungsprozeß verantwortlich ist, und in einer Hypertrophie der Bronchialschleimdrüsen mit Supersekretion. Auch SCHREIBER fand in seiner Untersuchung in der Gruppe der Raucher erheblich mehr pathologische histologische Befunde, vor allem Epithelzellmetaplasien und Becherzell-

vermehrungen, als in der Gruppe der Nichtraucher.

In unserem Patientenkollektiv bezeichneten sich 48 % als Raucher. Diese Angaben müssen natürlich mit allen Vorbehalten gesehen werden, die schon an früherer Stelle vorgebracht wurden.

Schauen wir uns die histologischen Befunde von Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern an, so ergibt sich eine deutliche Beziehung zwischen Rauchen und der Häufigkeit an Epithelzellmetaplasien. Diese wird noch eindeutiger, wenn wir die Dauer des Nikotinabusus aufschlüsseln und sehen, daß die Epithelmetaplasie hauptsächlich bei einem Zigarettenkonsum von mehr als zehn Jahren vorkommt. Für die Becherzellvermehrung können wir keine Relation zum Rauchen herstellen. Wir finden sie in beiden Gruppen etwa gleich häufig. Dagegen tritt bei Rauchern eine Vermehrung muköser Schleimdrüsen doch öfter auf als bei Nichtrauchern. Wie andere Autoren konnten also auch wir eine gewisse Häufung der Befunde bei Rauchern feststellen. So eindeutigen Korrelationen wie z.B. TRENDELENBURG beobachteten wir jedoch nicht.

Chronische Bronchitis, ein Symptom anderer Lungenerkrankungen?

Da nicht einmal die Hälfte unserer Patienten Raucher sind, kann der Nikotinabusus nicht die einzige Ursache für die Häufung an chronischen Bronchitiden sein.

Als interessantester Gesichtspunkt muß die Tatsache berücksichtigt werden, daß bis auf zwei Patienten alle an einer Lungenerkrankung leiden. Diese beiden Patienten, bei denen kein therapiebedürftiger Befund erhoben wurde, zeigten auch nur sehr geringfügige histologische Veränderungen (Lymphozyten- und Plasmazellinfiltrationen).

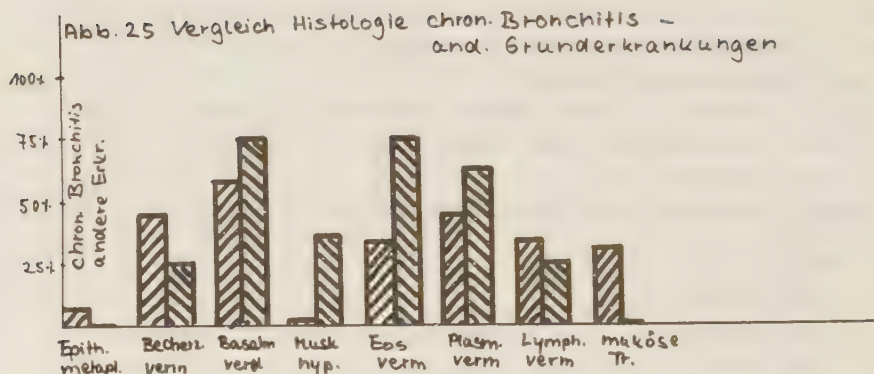
Für die anderen stellt sich nun die Frage, ob die Grundkrankheiten auf dem Boden einer chronischen Bronchitis entstanden sind, oder ob es sich, wie KARTAGENER betont, nicht um eine Bronchitis sui generis handelt, sondern um eine Bronchitis als Symptom anderer Lungenerkrankungen. Solche sekundären Begleitbronchitiden werden von verschiedenen Autoren (OTTE, WEGENER, HEGGLIN) beschrieben, und zwar praktisch für alle Erkrankungen,

die mit einer Störung von Struktur und Funktion des Respirationssystems einhergehen. Sie entstehen durch Übergreifen anderer Entzündungsherde auf die Bronchialschleimhaut. Auch die meisten Patienten unserer Untersuchungsgruppe können in diese Erkrankungen eingereiht werden.

TABELLE: Ursachen sekundärer Bronchitiden nach OTTE

1. Tuberkulose
2. Lungenabszeß
3. Bronchiektasen
4. Chronische Pneumonie
5. Mykosen
6. Pneumokoniosen
7. Asthma bronchiale
8. Entzündungen im Nasen- Rachenraum
9. Fremdkörper
10. Gutartige und bösartige Tumoren

Stellen wir nun einmal diese sogenannten symptomatischen Bronchitiden (KARTAGENER) der chronischen Bronchitis sui generis gegenüber. Das heißt, wir vergleichen die histologischen Befunde der Patienten, die als Abschlußdiagnose eine chronische Bronchitis aufweisen, mit denen, die an einer anderen Lungen-erkrankung leiden. Bei diesem Vergleich sehen wir wieder, daß die erwartete histologische Veränderung Becherzellvermehrung und muköse Schleimdrüsentransformation bei Begleitbronchitiden häufiger auftritt. Die Frage nach der Korrelation mit den typischen Beschwerden stellt sich natürlich hier umso mehr, als ja auch die meisten herdförmigen Lungenerkrankungen Husten und Dyspnoe verursachen. (Abb. 25)



Als besonders typisches Beispiel in diesem Zusammenhang möchten wir einen Fall aus unserem Krankengut vorstellen:

Die 22-jährige Patientin S. F. erkrankte plötzlich an stechenden, atemabhängigen Thoraxschmerzen, Dyspnoe, Fieber bis 39^o und Schüttelfrost.

Die Familienanamnese ist in Bezug auf Bronchialerkrankungen leer; an eigenen Vorerkrankungen sind lediglich Sinusitiden und starkes Übergewicht bekannt.

Die Patientin leidet weder unter Husten noch unter Auswurf, sie ist Nichtraucherin.

Das Thoraxröntgenbild zeigt einen Pleuraerguß links und einen 1 cm großen Rundherd im linken Mittelgeschoß. Bei der Bronchoskopie findet man eine Schleimhautrötung und -schwellung. Aus der Probeexcision wird auf Grund von Becherzellvermehrung, Basalmembranverdickung, eosinophiler und lymphozytärer Infiltration eine chronische Bronchitis beschrieben. Der Pleuraerguß ergibt die Diagnose einer spezifischen Pleuritis. Die Laborwerte liegen bis auf eine erhöhte BSG alle im Normalbereich.

Es ist also neben der Grundkrankheit, einer Tuberkulose, eine chronische Bronchitis vorhanden, die mit der momentan gültigen WHO-Definition nicht erfaßt wird.

Beziehung chronische Bronchitis - Bronchialcarcinom

Zum Problem der Bronchitis als Grundkrankheit mit anderen Erkrankungen als Folgeerscheinungen fand MAXWELL CHAPLIN 1975 eine Relation zwischen chronischer Bronchitis und Bronchialcarcinom. Von 200 Personen mit Lungenkrebs litten 79 % unter einer chronischen Bronchitis. Allerdings waren fast alle der untersuchten Patienten Raucher. Diese Ergebnisse gelten hauptsächlich für die einfache Bronchitis. Obstruktive Bronchitis und Lungencarcinom kamen weit weniger häufig zusammen vor. Wenn wir die Lungenfunktionsprüfung unserer Tumorpatienten anschauen, so bestätigen sich die Untersuchungen von MAXWELL CHAPLIN. In keinem Fall sahen wir eine Obstruktion, die Werte der Lungenfunktionsprüfungen lagen fast immer im Normalbereich. Natürlich sind unserer Zahlen nicht groß genug, um diesbezüglich allgemeingültige Aussagen zu machen. Aber darin liegt ja auch nicht der Sinn einer Vorläuferstudie.

Frage nach der Wertigkeit der histologischen Diagnose chronischer Bronchitis

Zum Schluß bleibt die Frage, wie nun die Wertigkeit der histologischen Diagnose "chronische Bronchitis", die ja offensichtlich in wesentlichen Punkten nicht mit der WHO-Definition übereinstimmt, zu beurteilen ist. Es ist wohl schwierig zu entscheiden, welche der beiden Definitionen neu überprüft werden sollte, die technisch objektivierbare oder die sich auf subjektive Angaben stützende, pragmatische.

Diese Entscheidung zu treffen ginge über der Rahmen dieser Untersuchung weit hinaus. Unsere Aufgabe bestand lediglich darin, die Diskrepanzen zwischen Histologie und Klinik aufzuzeigen.

ZUSAMMENFASSUNG

Nachdem die chronische Bronchitis heute zu den verbreitetsten chronisch progredienten Erkrankungen gehört, ist eine umfassende Begriffsbestimmung besonders wichtig. Die Definition der WHO kann bis heute nicht befriedigen, da sie nur subjektive Parameter berücksichtigt und keinerlei Angaben macht über Ätiologie, Pathogenese, Morphologie oder andere objektivierbare Befunde.

Im Rahmen einer größeren Bronchitisstudie am Zentralkrankenhaus Gauting sollte an 50 Patienten nachgeprüft werden, inwieweit die pathologisch-anatomische Diagnose chronischer Bronchitis aus dem histologischen Befund mit der Definition der WHO übereinstimmt. Es handelte sich dabei um 50 bronchoskopierte Patienten im Zentralkrankenhaus Gauting aus den Jahren 1975 und 1976, bei denen außerdem eine Lungenfunktionsprüfung durchgeführt worden war. Sie wurden mit Hilfe eines für diese Untersuchung ausgearbeiteten Fragebogens retrospektiv ausgewertet.

Die Grunderkrankungen waren folgende: Lungentuberkulose (9), Lungentumoren (9), chronische Bronchitis (8), unspezifische Pneumonie (5), Sarkoidose (5), Lungenfibrose (5), Asthma bronchiale (1), sonstige, nicht pulmonologische Erkrankungen (5), ohne behandlungsbedürftigen Befund (2).

Die Geschlechtsverteilung von Männern und Frauen lag bei 2:1.

Die größte Zahl der Patienten kam aus der Altersgruppe der 40 bis 59-jährigen.

Unter den eigenen Vorerkrankungen nannten die Patienten am häufigsten Nasennebenhöhlenaffektionen (16 %).

32 % hatten nicht unter Husten zu leiden, 36 % klagten nicht über Auswurf. Die Beschwerden bestanden bei den weitaus meisten Patienten seit weniger als einem Jahr. Bei 76.4 % dauerte der Husten länger als zwei Monate hintereinander an.

50 % der Erkrankten mit Auswurf zeigten eiteriges Sputum.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren 56 % Raucher.

Normalwerte bei der Prüfung der Vitalkapazität erreichten 58 %, beim Tiffeneautest 72 %.

Die bakteriologischen Sputumuntersuchungen brachten in 4 % Kulturwachstum von Enterokokken.

Die meisten Laborwerte lagen im Normbereich, Verschiebungen in den pathologischen Sektor fanden wir relativ häufig bei der Elektrophorese.

Wir verglichen jeden Punkt des Fragebogens mit den histologischen Befunden.

Erhebliche Unterschiede zeigten die histologischen Veränderungen bei Männern und Frauen. Sowohl die Vermehrung der eosinophilen Granulozyten, wie Lymphozyteninfiltrationen, wie verdickte Basalmembran, wie Plasmazellinfiltrationen traten bei Frauen häufiger auf. Becherzellvermehrung, muköse Transformation der Schleimdrüsen und Epithelzellmetaplasien hingegen fanden wir öfter bei Männern.

Bei Patienten, die nicht husten, gab es keine Epithelmetaplasie und keine hypertrophische Bronchialmuskulatur, doppelt so häufig wie bei den Hustern Becherzellvermehrung, etwa die gleiche Anzahl von Basalmembranverdickungen. Befunde, die mehr bei Hustern erschienen: Eosinophilenvermehrung, Plasmazellinfiltration und muköse Transformation seröser Schleimdrüsen.

Eine deutliche Verschlechterung des histologischen Befundes durch den Zeitfaktor fiel auf.

Patienten ohne Auswurf zeigten Becherzellvermehrung in 66.6 %, mit Auswurf in 28.1 %.

Bei den unter 20-jährigen sahen wir nur vermehrte Infiltration der Eosinophilen, bei den über 60-jährigen 30 % Epithelmetaplasien, 90 % Basalmembranverdickung.

Bei den Rauchern stieg der Prozentsatz der Epithelmetaplasien mit der Anzahl der konsumierten Zigaretten und der Dauer der Rauchgewohnheiten, die Zahl der Becherzellvermehrung war jedoch geringer als bei Nichtrauchern.

Obwohl alle unsere Patienten histologische Veränderungen aufwiesen, stellte der Untersucher in 24 % keinen makroskopisch zu sehenden Befund fest.

Beim Vergleich der histologischen Ergebnisse von tuberkulinpositiven und tuberkulinnegativen Kranken fiel vor allem der doppelt so hohe Prozentsatz von eosinophiler Infiltration bei Menschen mit positiver Tuberkulinprobe auf.

Nasennebenhöhlenentzündungen korrelierten deutlich mit hohen Werten histologischer Veränderungen.

Bei Patienten, die mit "Bronchitismitteln" therapiert wurden, fanden wir Epithelmetaplasien öfter und Becherzellvermehrungen gleich häufig, weniger sahen wir jedoch muköse Transformation seröser Schleimdrüsen. Möglicherweise ist letzteres als Beweis eines Therapieerfolges anzusehen.

Diskutiert wurden schließlich die möglichen Ursachen für die nicht sehr große Übereinstimmung der WHO-Definition mit der histologischen Diagnose chronische Bronchitis.

Besonders berücksichtigt wurden dabei Aspekte, die Morphologie und entsprechende Klinik betreffen. Es wurde die Frage nach der klinischen Bedeutung der histologischen Diagnose gestellt, die Wertigkeit des Nikotinkonsums in diesem Zusammenhang beleuchtet und das Problem der Begleitbronchitis erörtert.

Zum Schluß steht die Frage, ob Definitionen, die in wesentlichen Punkten nicht übereinstimmen, nebeneinander Geltung haben können.

Diese Vorläuferstudie läßt natürlich noch viele Fragen offen, die durch eine größere Bronchitisstudie am Zentralkrankenhaus Gauting erarbeitet werden sollen.

L I T E R A T U R

AMREIN, R., R. KELLER, H. JOOS, H.HERZOG:

Neue Normalwerte für die Lungenfunktionsprüfung mit der Ganzkörperplethysmographie.

Dtsche.Med. Wochenschrift 36 (1969) 1785-1932

BIENAS, G.:

Deskriptive Anatomie des Bronchialbaumes für die Endoskopie.

Z. Laryng. Rhinol. 36 (1957) 307

BÖLCSKEI, P.:

Diagnose und Therapie der chronischen Bronchitis.

Klinikarzt 8 (1976) 627-633

BOPP, K. P.:

Chronische Bronchitis und Lebenserwartung.

Lebensversicherungsmedizin 26 (1974) 55-58

BOPP, K. P.:

Heilverfahren in der Therapie bronchopulmonaler Erkrankungen.

Medizinische Welt 19 (1975) 927-930

BÜRGI, H.:

New Objective Criteria for Inflammation in Bronchial Secretions.

Br. Med. Journal 2 (1968) 654-656

CHAPLIN, M.:

Relations between Lung Cancer Chronic Bronchitis and Airways Obstruction.

Br. Med. Journal 3 (1975) 678-680

COLLEY, J. R.:

Influence of Passive Smoking and Parental Phlegm on Pneumonia and Bronchitis in Early Childhood.

The Lancet Nov. 2 (1974) 1031-1034

COLLEY, J. R.:

Diseases of the Lung.

The Lancet Nov. 9 (1974) 1125-1127

DONTENWILL, W.:

Der Einfluß des Rauchens auf die Atemwege.

Hahnenklee-Symposium 1974

Editiones Roche Grenzach (1974) 24-41

DUNNHILL, M. D.:

The Contribution of Morphology to the Study of Chronic
Obstructive Lung Disease.

The Am. Journal of Med. 54 (1974) 506-516

FERLINZ, R.:

Chronische Bronchitis: Diagnose und Therapie.

M. Kurse ärztl. Fortbildung 3 (1975) 114-122

FERLINZ, R.:

Lungen- und Bronchialerkrankungen.

Thieme Stuttgart (1974)

FERNER, H. J. MÜLLER:

Mikroskopische Anatomie und Architektonik der membranösen
Trachialwand des Menschen.

Z. mikro-anatomische Forschung 67 (1961) 571-594

FRITSCH, D.:

Das derzeitige Bakterienspektrum bronchopulmonaler
Erkrankungen und Besiedelungen.

Hahnenklee-Symposium 1974

Editiones Roche Grenzach (1974) 95-101

HARTUNG, W.:

Bronchitis: Neue Erkenntnisse in Pathologie und Morphologie.
Medizinische Welt 19 (1975) 908-912

HARTUNG, W.:

Pathologisch-anatomische Grundlagen der Lungenmechanik.

Verh. Ges. f. Lungen- und Atmungsforschung 1 (1967) 163

HEGGLIN, R.:

Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 13. Aufl.
Thieme Stuttgart 1975

HÜTTEMANN, U., K. P. SCHÜREN:

Elektrokardiographische Veränderungen beim obstruktiven
Lungenemphysem.
Dtsche. Med. Wochenschrift 97 (1972) 1380-1383

KARTAGENER, M.:

Die Bronchiolitische Lungenfibrose.
Beitr. zur Klinik der Tuberkulose 129 (1964) 338-352

KÖNN, G.:

Pathologische Anatomie der Chronischen Bronchitis.
Beitr. zur Klinik der Tuberkulose 129 (1966) 338-352

KONIETZKO, N.:

Untersuchung zur mucociliaren Clearance nach Atrovent.
Wiener medizinische Wochenschrift 124 (1974) 15-19

LAMB, D.:

The Location of Bronchial Pathology in Obstructive
Lung Disease.
Bronchitis 3. Internat. Symposium Groningen 1969
Royal Vangorcum Publ. Assen/Holland (1970) 149

MEDICI, T. C.:

Qualitative und quantitative Exfoliativzytologie
bei chronischer Bronchitis.
Schweiz. med. Wochenschrift 24 (1974) 859-864

MEDICI, T. C.:

Diagnose und Therapie der chronischen Bronchitis.
M. kurse ärztl. Fortbildung 3 (1975) 108-112

MÜLLER, K. M.:

Chronische Bronchitis und Emphysem.
Vergleichende röntgenographische und morphologische
Strukturanalyse.
Veröff. morph. Pathologie 93 (1973) 100-122

NOLTE, D.:

Bedeutung von Umweltfaktoren für Bronchialerkrankungen.
Medizinische Welt 19 (1975) 913-917

OTTE, W., M. WEGENER:

Bronchitis bei anderen Lungenerkrankungen.
Therapiewoche 17 (1967) 560-568

OTTO, H.:

Lungenfunktion und Strukturbefund unter besonderer
Berücksichtigung der obstruktiven Ventilationsstörung
des Lungenemphysems.
Respiration 26 (1962) 262

OUDET, P.:

Liaisons alvéolaires des bronchioles dans la bronchite
chronique.
Bronches 24 (1974) 270-284

PETERSEN, K. F.:

Die Bedeutung der bakteriellen Untersuchung für die
Therapie der chronischen Bronchitis.
Fortschr. Thoraxkrankheiten 6 (1974) 76-78

PHAM Q. T.:

Respiratory disturbances in chronic bronchitis.
Scand. J. Resp. dis. 55 (1974) 209-217

PRIMER, G.:

Komplikationen des bronchitischen Syndroms.
Ärztl. Praxis 26 (1974) 994

PROTIVINSKI, R.:

Ätiologie und Pathogenese der chronischen Bronchitis.
Hahnenklee-Symposium 1974
Editiones Roche Grenzach (1974) 15-24

RASCHE, B., K. HOCHSTRASSER:

Schleimhautspezifische Proteaseinhibitoren im Bronchial-
schleim bei chronisch obstruktiver Bronchitis und bei
Alpha-1-Antitrypsinmangelsyndrom.
Respiration 32 (1975) 340-354

REICHEL, G.:

Empfehlungen für die Durchführung von Lungenfunktionsprüfungen zur Beurteilung des bronchopulmonalen Systems in Klinik und Praxis.

Dtsche. Med. Wochenschrift 97 (1972) 1665-1669

REICHEL, G., W. T. ULMER, S. Z. IKONOMIDES:

Einflüsse der Rauchergewohnheiten auf die Häufigkeit unspezifischer Atemwegserkrankungen.

Int. Arch. Arbeitsmedizin 27 (1970) 49-72

REID, L.:

Pathology of Chronic Bronchitis.

Bronchitis Internat. Symposium Groningen 1960

Royal Vangorcum Publ. Assen/Holland (1961) 137

ROSS, A.:

Bakteriologische Befunde bei bronchoskopischen Gewebeproben anhand der Fälle im Zentralkrankenhaus Gauting im Jahre 1974. Inauguraldissertation München 1977

SCHMIDT, O. P.:

Neuere diagnostische und therapeutische Aspekte beim bronchitischen Syndrom.

Medizinische Welt 25 (1974) 893-899

SCHMIDT, O. P.:

Systematik der Bronchitis.

Praxis der Pneumologie 27 (1973) 281-288

SCHMIDT, O. P.:

Definition des bronchitischen Syndroms.

Münch. med. Wochenschrift 41 (1973) 1779-1783

SCHMIDT, O. P.:

Bronchitis, Morbidität und sozialmedizinische Bedeutung.

Medizinische Welt 19 (1975) 905-907

SCHMIDT, O. P., W. GÜNTNER, H. BOTKE:

Das bronchitische Syndrom. 2. Auflage

Lehmann München 1967

SCHMIDT, O. P., G. PRIMER:

Chronische Bronchitis. Ätiologie und Pathogenese.
Therapiewoche 25 (1975) 180-185

SCHREIBER, J.:

Die sogenannten negativen Befunde bei Probeexcisionen.
Untersuchungen an Bronchusexcisionen zur Frage der
chronischen Bronchitis.
Inauguraldissertation Frankfurt/Main 1965

SIEGENTHALER, W., K. ZIMMERMANN:

Zur antibakteriellen Therapie chronischer Erkrankungen
am Beispiel der Pyelonephritis und der chronischen
Bronchitis.
Münch. med. Wochenschrift 116 (1974) 1497-1504

SMIDT, U.:

Epidemiological Studies on Chronic Bronchitis.
Acta tuberc. pneumol. Belg. 65 (1974) 100-104

SMIDT, U.:

Staub und Bronchitis.
Hahnenklee-Symposium 1974
Editiones Roche Grenzach (1974) 41-47

TARHAN, S.:

Risks of anaesthesia and surgery in patients with chronic
bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease.
Surgery 74 (1973) 720-726

TRENDELENBURG, F.:

Früherkennung der chronischen Bronchitis, des Asthmas und
des Emphysems.
Internist 14 (1973) 52-55

ULMER, W. T.:

Die chronische Bronchitis.
Hoffmann - La Roche Grenzach 1972

ULMER, W. T.:

Epidemiologie der Bronchitis.
Lebensversicherungsmedizin 26 (1974) 49-54

ULMER, W. T.:

Bronchitis, Richtlinien für eine moderne medizinische
Therapie.

Medizinische Welt 19 (1975) 922-927

VOSS, H.:

Die Atmungsorgane;

in: Grundriß der normalen Histologie und mikroskopischen
Anatomie. 2. Auflage, 120-128

Thieme Leipzig 1959

VYSKOCIL, J.:

Entstehung und Entwicklung der chronischen Bronchitis
in Abhängigkeit vom Beruf.

Z. f. ges. Hygiene 19 (1973) 869-874

WENDEL, H.:

Zur Diagnostik der chronischen Bronchitis.

Z. f. innere Medizin 18 (1969) 625-627

LEBENS LAUF

Beatrix Heilig, geb. Lisko
geb. 24. 4. 1950 in München

Vater: Dipl. Ing. Paul Lisko

Mutter: Dr. Maria Lisko geb. Hegemann

1956 Volksschule in München

1960 Humanistisches Gymnasium der Armen Schulschwestern
am Anger in München

1969 Reifeprüfung

1969 Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians Universität
in München

1972 Ärztliche Vorprüfung

1974 Heirat mit Heinz Heilig

1975 Medizinisches Staatsexamen

1976/77 Medizinalassistentenzeit am Zentralkrankenhaus
Gauting und an der Städt. Kinderklinik
München-Harlaching

seit 1977 Arbeit in der ärztlichen Arbeits- und Forschungs-
gruppe Tuberkulose in Bayern

